JAHRBUCH FÜR KINDERHEILKUNDE UND PHYSISCHE ERZIEHUNG







JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pesth, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Dr. Schott in Wien, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Dr. B. Wagner in Leipzig und Prof. Widerhofer in Wien

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**,
Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

Zweiter Band.

Mit 5 lithographierten Tafeln und 6 Holzschnitten.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1869.

Inhalt des zweiten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 10. December 1868):

Zweites Heft

(ausgegeben am 10. März 1869):

Drittes Heft

(ausgegeben am 24. Mai 1869):

Viertes Heft

(ausgegeben am 3. September 1869):

I.

Zur Therapie der Skoliose.

Von Dr. Schildbach.

Nachdem ich im 1. Heft dieses Jahrbuchs die Unterscheidung, im 2. die Untersuchung der Skoliosen besprochen habe, wäre es eigentlich in der Ordnung, jetzt auf das Wesen der Skoliose, auf die bei ihr auftretenden innern Formveränderungen und auf ihre Aetiologie einzugehen. Praktische Gründe indess bestimmen mich, schon jetzt die Therapie in Angriff zu nehmen, und zwar zunächst die directe, mit dem Vorbehalt einer spätern Besprechung des prophylaktischen und causalen Verfahrens.

Das active Heilverfahren gegen die seitliche Rückgratsverkrümmung kann nur ein mechanisches sein, denn Dislocationen lassen sich eben nicht anders bekämpfen. Diese Sachlage wird nicht verändert durch die erschwerenden Umstände, welche uns bei Behandlung der Skoliose in den Weg treten. Als solche sind die Lage der Wirbelkörper, die mit der Skoliose verbundenen Formveränderungen von Skelettheilen und endlich die während der aufrechten Haltung des Individuums fortwährend in ungünstiger Richtung thätige Einwirkung der Schwere der von der Wirbelsäule getragenen Körpertheile zu betrachten.

Es waltet nämlich hier das eigenthümliche Verhältniss ob, dass die Theile des Knochengerüstes, welche in eine andere Lage zu einander gebracht werden sollen, unserer directen Einwirkung gar nicht zugänglich sind. Es liesse sich dieser üble Umstand noch leichter verschmerzen, wenn wenigstens Muskeln vorhanden wären, welche sich an die zu reponirenden Theile ansetzten, denn dann könnten wir durch Anspannung dieser Muskeln bei gleichzeitiger Fixirung ihres Ansatzpunktes einen directen Zug an denjenigen Knochen, von denen sie ihren Ursprung nehmen, bewirken. Bekanntlich aber gehen nur von den Lendenwirbeln Muskeln aus, während die Körper der Brustwirbel keinen dergleichen als Ursprung dienen. Die zahlreichen Muskeln, welchen die Knochenfortsätze der hinteren Hälfte der Wirbel als

Befestigungspunkte dienen, müssen als ein sehr ungenügender Ersatz betrachtet werden, denn die hintere Hälfte der Wirbel nimmt bekanntlich viel weniger an der Verschiebung Theil, als die Wirbelkörper; deswegen wird auch ein ausgleichender Zug an jenen nicht im Stande sein, zugleich die Körperreihe an ihre normale Stelle zurückzuführen, ja es ist nicht undenkbar, dass durch Zug an der Bogenreihe, besonders an den Dornfortsätzen, nach der Seite der Concavität die schon vorhandene Axendrehung der Wirbelsäule noch vermehrt wird.

Der zweite die Behandlung der Skoliose erschwerende Umstand ist die Formveränderung der Wirbelkörper und der Rippen, welche zwar erst im Verlauf der Verkrümmung entsteht, aber einmal vorhanden das Verweilen der betreffenden Skelettheile in der richtigen Lage zu einander unmöglich macht. Sind eine Anzahl Wirbelkörper auf der einen und zwar alle auf derselben Seite niedriger als auf der andern — und das ist schon in frühen Stadien der Skoliose der Fall —, so mag die Wirbelsäule aufgerichtet werden, so oft man will, sie wird sich immer wieder nach der einen Seite hinüberneigen; und wenn es uns selbst noch möglich ist, die Rippen auf der Seite der Convexität hinten und auf der Seite der Concavität vorn so weit hineinzudrücken, bis sie ihre normale Form und beidseitige Gleichheit wieder erlangt haben, so werden sie beim Nachlassen des Drucks immer sofort ihre fehlerhafte Form und Stellung wieder einnehmen.

Kommt schon hierbei neben der Elasticität und Form der betreffenden Körpertheile die auf der Wirbelsäule ruhende Last in Mitwirkung, so ist dieselbe in den Zwischenpausen der Behandlung fortwährend in Einwirkung und in ihrem Effect dahin gerichtet, die vorhandene pathologische Krümmung und Drehung der Wirbelsäule zu vermehren.

So erklärt sich leicht die Schwierigkeit der Behandlung und der für sie erforderliche lange Zeitraum.

Indess finden wir bei näherer Untersuchung auch einige günstige Umstände, welche uns wenigstens so weit zu ermuthigen geeignet sind, um überhaupt eine Behandlung zu versuchen und die Möglichkeit einigen Erfolges nicht auszuschliessen. Als solche günstige Umstände betrachte ich die Funktion der Wirbelsäule und ihre ziemlich feste Verbindung mit den Rippen; denn diese selben Verhältnisse, auf denen die üble Bedeutung der Skoliose für Form und Leistungsfähigkeit des Körpers beruht, sind es wieder ziemlich allein, welche uns eine Therapie überhaupt möglich machen.

Als bewegliche Trägerin des Rumpfes und als Mittel-, Stütz- und Verbindungspunkt der mit demselben verbundenen beweglichen Skelettheile muss oder kann sich die Wirbelsäule nicht nur an allen Rumpfbewegungen, sondern auch an den

meisten Bewegungen des Kopfes, des Beckens und der Extremitäten betheiligen. Diese Betheiligung kommt auf vielerlei Weise zu Stande. Ich muss vorausschicken, dass ich, wenn ich den Ausdruck „Betheiligung“ gebrauche, dabei nicht ausser Acht lasse, dass eine Anzahl Muskeln an der Wirbelsäule selbst ihren Ursprung und Ansatz haben, dass also Bewegungen der Wirbelsäule auch ohne Vermittlung anderer Knochen zu Stande kommen können; indess sind diese Muskeln im Verhältniss zu den zu bewegenden Massen so schwach und bethätigen sich an so kurzen Hebelarmen, dass ihnen sicher nur eine mithelfende und vielleicht die Bewegung etwas lokalisirende Funktion zugesprochen werden kann. Die meisten Rumpfbewegungen kommen vielmehr durch die am Kopf, am Schultergürtel, an den Rippen und am Becken sich ansetzenden Muskeln zu Stande, wobei eine Veränderung des Schwerpunktes und des Stützpunktes meist nicht nur stattfindet, sondern bei Hervorbringung der Bewegung mitwirkt. Andererseits ist wieder die Nothwendigkeit, den Schwerpunkt über dem Stützpunkt zu erhalten, eine Ursache der Betheiligung des Rumpfes an den meisten Bewegungen der Extremitäten. Und da wir den Schwerpunkt wie den Stützpunkt in der mannichfachsten Weise verändern können, so ist uns damit eine reiche Fülle von Möglichkeiten gegeben, auf die Gestaltung der Wirbelsäule einzuwirken.

Aber wir brauchen uns nicht damit zu begnügen, dass die Rippen den eignen Muskeln des Individuums gewissermassen als Handgriff dienen, um die Lage der Wirbel an sich und ihre Stellung zu einander zu verändern; wir können die Rippen auch für fremde, von aussen einwirkende Kräfte als Angriffspunkt benutzen, um auf die Wirbel verschiebend oder drehend einzuwirken. Solche Einwirkung kann jedoch nicht nur durch fremde Muskel- oder Maschinenkraft stattfinden, sondern auch durch zweckmässige Verwendung der eignen Körperschwere des Individuums erfolgen. Indessen ist die Schwere nicht allein auf diesen Umweg angewiesen, um zur Einwirkung zu gelangen; sie kann vielmehr direct zur Streckung der Wirbelsäule verwendet werden, wenn wir den Körper an seinem obern Ende aufhängen. Somit ist die Schwere, welche bei der Entstehung und Ausbildung der Skoliose eine so schlimme Rolle spielt, zugleich ein werthvolles therapeutisches Hilfsmittel.

Durch diese verschiedenen Möglichkeiten und Wege der Einwirkung sind wir in den Stand gesetzt, mehrere derselben gleichzeitig zu benutzen und den eignen Muskelzug des Individuums mit äusserem Druck und diesen wieder mit dem Zug der Schwerkraft zu verbinden.

Um den Werth dieser verschiedenen Einwirkungsweisen

zu beurtheilen und für die richtige Auswahl unter ihnen einen Anhalt zu gewinnen, müssen wir uns klar werden, was wir mit unsern directen therapeutischen Massnahmen bezwecken. Ich glaube, dieser Zweck lässt sich kurz in die Worte zusammenfassen: „Wir wollen eine verbesserte oder die normale Körperhaltung möglichst oft herstellen, um sie schliesslich zu einer dauernden zu machen.“ Die Zwischenglieder, welche diese Endpunkte der Kette verbinden, sind:

1) Dehnung der auf der Seite der Concavität verkürzten Weichtheile:

2) Entlastung der in der Gegend der Höhe der Verkrümmung allein zum Tragen verwendeten niedern Hälfte der Wirbelkörper, eventuell im Gegensatz dazu Compression der höhern Hälfte;

3) Abflachung der Rippenbogen auf der hohen Rückenseite, Wölbung und Hebung der abgeflachten und zusammengepressten Rippen auf der eingesunkenen Rückenseite;

4) Uebung derjenigen Muskeln, welche bei Herstellung der normalen Form und Haltung mitzuwirken haben.

In der Therapie freilich lässt sich diese Gliederung und Reihe nicht festhalten; vielmehr können wir bei den meisten orthopädischen Einwirkungen mehreren jener Aufgaben gleichzeitig entsprechen und haben je nach dem Grade und Alter der vorliegenden Skoliose diese oder jene Anzeige vorzugsweise zu berücksichtigen.

Darum ist auch eine Eintheilung unserer therapeutischen Hilfsmittel nach den einzelnen zu verfolgenden Zwecken nicht möglich. Nicht einmal die verschiedenen Arten der Skoliosen eignen sich zum Eintheilungsprincip, denn die gebräuchlichen Manipulationen, Maschinen und gymnastischen Uebungen lassen sich mit gewissen Veränderungen in ihrer Mehrzahl für alle Formen und mehrere Grade der Skoliose verwenden. Ich muss mich daher in meinem therapeutischen Excurs, so lange ich die Allgemeinbehandlung noch ausser Betracht lasse, auf die in der Sprache gebräuchliche und auf die Verschiedenheit der verwendeten Hilfsmittel gestützte Unterscheidung von Manipulationen, Maschinen und gymnastischen Uebungen beschränken.

1. Manipulationen.

Manipulationen sind Thätigkeiten fremder Hände an einem Individuum, ohne andere Mitwirkung desselben als diejenige, durch welche es sich in eine bestimmte Lage oder Stellung bringt oder darin erhält. Ihre Rolle in der Therapie der Skoliose ist eine um so wichtigere und umfangreichere, je vorgeschrittener und complicirter die Skoliose ist.

So mannichfaltig die Manipulationen in den einzelnen

Fällen sich gestalten müssen, so lassen sich doch ohne Zwang zwei Hauptarten derselben unterscheiden (natürlich immer nur in der Therapie der Skoliose), nämlich das Richten und das Drücken. Obgleich das Richten zuweilen beinahe zum Drücken wird, so hält doch das charakteristische Moment die beiden Manipulationsformen auseinander, dass nach dem Richten der Patient die ihm gegebene Stellung durch eigene Muskelthätigkeit festzuhalten hat, nach dem Drücken aber nicht.

a. Richten.

Der Schiefe soll und will wieder gerade werden. Dabei waltet indess, selbst wenn Knochen und Weichtheile noch völlig intact sind, eine Schwierigkeit ob: der Schiefe weiss aus eigenem Empfinden nicht, dass und wo er schief ist; er versteht daher nicht, sich gerade zu richten. Daraus ergiebt sich als erste Aufgabe der Therapie, ihm das zu lehren.

Nur in den leichtesten Fällen kann man sich auf leise Nachhilfen beschränken und dem Skoliotischen selbst die bewegende Muskelthätigkeit überlassen.*) In der ungleich grössern Zahl der Fälle hat man den Patienten zum Selbstrichten dadurch zu erziehen, dass man ihm in häufiger Wiederholung, oft lange Zeit hindurch, die richtige oder eine möglichst gute Stellung giebt und ihn sie dann eine Zeit lang festhalten lässt. Allmälig lernen dann aufmerksame und eifrige Patienten bei diesem Gerichtetwerden helfen und endlich sich ohne Beihilfe richten, wobei dann der fremden Hand nur die Aufgabe der Controle und gelegentlichen Nachhilfe bleibt.

Vorverbiegung der Brustwirbelsäule (vgl. dieses Jahrb. N. F. I, H. 1, S. 24) als Folge der Rückverbiegung der Lendenwirbelsäule. In leichten Fällen fasst man die Schultern des stehenden Patienten, indem man, hinter ihm stehend oder sitzend, 4 Finger jeder Hand über die Schulterhöhe nach vorn legt und die Daumen hinten an der Basis des Schulterblatts anstemmt; dann zieht man die Schultern wo möglich unter Mitwirkung des Patienten möglichst weit zurück und entfernt hierauf langsam nachlassend die Hände, nachdem man den Patienten zum Festhalten dieser Stellung ermahnt hat. Indem Patient dies thut, neigt er gewöhnlich das Becken und beugt den Rücken nach hinten, gleicht somit die Ursache der Rückenlordose aus und wird bei häufiger, anfangs unterstützter, später selbständiger Wiederholung dieser Stellung allmälig die normale Rückenwölbung bekommen.

---

*) Ich greife hier eigentlich aus dem Gebiet der Manipulationen in das der Hilfsbewegungen über; da indess diese in der Therapie der Skoliose nicht weiter vorkommen, will ich diese formalen Skrupel lieber dem Streben nach Vollständigkeit unterordnen.

Das so eben angegebene Verfahren stützt sich auf die bei der „Paradestellung“ (vgl. I, S. 288) von mir gemachte Erfahrung, dass die Kinder, wenn sie die Schultern zurücknehmen, das Becken vorzuneigen pflegen. Wo das einmal nicht geschieht oder wo die Lendenkyphose zu stark ist, da hat man nach Zurückbringung der Schultern das Becken seitlich zu umfassen und um seine Queraxe nach vorn zu drehen, während Patient selbst den Oberrumpf zurückbeugt.

Bei vielen Kindern gelingt dies Verfahren nicht sogleich, weil sie nicht verstehen das Becken frei zu geben, sondern es festhalten. Kommt man durch öftere Wiederholung nicht zum Ziele, dann sind gymnastische Uebungen — über welche in einem spätern Artikel — nicht zu entbehren.

Gegen die Vorverbiegung der Lendenwirbelsäule (s. I, S. 24) kann nur dann durch Richten angekämpft werden, wenn sie Folge angeborner Hüftluxation ist; bei wirklicher Hüftcontractur kann nur diese Gegenstand der Behandlung sein. Im erstgenannten Falle pflege ich das Richten in der Weise vorzunehmen, dass ich, zur Seite des Patienten stehend, die eine Hand quer über dessen Gesäss und die andere auf den Bauch lege, wobei ich mit einigen Fingerspitzen auf der einen, mit dem Daumen auf der andern Seite die Darmbeingräten fasse; sodann verfahre ich mit der hinten aufliegenden Hand drückend, mit der vordern drückend und hebend und drehe somit das Becken um seine Queraxe rückwärts. Gleichzeitig lege ich meinen vorgebeugten Kopf an Hinterkopf und Nacken des Patienten, um ihn bei der Aufrichtung des Beckens vor zu starker Rückbeugung des Rumpfes zu schützen. Diese ihm gegebene Stellung hat Patient zu fixiren, worauf die Hände entfernt werden.

Bei grössern Patienten ist der Bauch zu breit, als dass man beide Darmbeingräten gleichzeitig mit einer Hand erreichen könnte; dann fasst man die eine mit dem Ballen der Hand und wirkt auf die andere mit dem Vorderarm. —

Man kann diese Aufrichtung des Beckens auch in der Weise ausführen, dass man von hinten oder vorn mit beiden Händen beide Seiten des Beckens umfasst und dasselbe in der gewünschten Richtung dreht; dann braucht man aber zum Fixiren des Oberkörpers entweder eine dritte Person, oder man verliert, wenn man das durch Anstemmen des Kopfes von hinten selbst bewerkstelligt, in den Armen zu viel an Kraft. Die Patienten selbst können es gewöhnlich auch nicht, ohne gleichzeitig das Becken in der Beughalte zu fixiren und so die Aufrichtung desselben zu hindern.

Bei Lordose über oder unter einer kyphotischen Winkelung (s. I, S. 24) ist häufig durch das Richten eine bessere Stellung nicht zu erzielen. Wo es aber möglich ist, da verfährt man in der Weise, dass man, zur Seite des Patienten stehend, vorn mit der flachen Hand auf die der Lordose entsprechende Stelle drückt und hinten durch die gleichsam eine Brücke bildende andere Hand, den möglichst gespreizten Daumen oben, die Spitzen des 3. und 4. Fingers unten anstemmend, den Körper fixirt.

Zur allmäligen Beseitigung der Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule (s. I, S. 24) genügt es, das Kind recht oft in der Paradestellung zu üben, nöthigenfalls mit einiger Nachhilfe beim Zurücknehmen der Schultern.

Bei Rückverbiegung der Lendenwirbel (s. I, S. 25) ist der Patient in derselben Weise zu richten, wie es oben (S. 5) für die aus derselben entspringende Lordose der Brustwirbel angegeben ist.

Bei Rückverbiegung des Nackens (s. I, S. 25) besteht das Richten aus 2 Theilen. Zunächst bringt man die Schultern zurück in der auf S. 5 angegebenen Weise und lässt sie durch den Patienten festhalten; sodann stellt man sich seitlich und schiebt den Kopf, ohne ihn sehr zu heben, mit der leicht an das Kinn gelegten Hand zurück, während die quer über beide Schulterblätter gelegte andere Hand den Rücken fixirt. Das Vorschieben des Bauches, wozu die Kinder dabei sehr geneigt sind, kann man leicht mit dem vorgeschobenen Knie hindern.

Sehr oft findet man Kinder, welche, während man ihren Kopf zurückschiebt, die Schultern wieder vorsinken lassen, und den Kopf wieder vorschieben, wenn man die Schultern zurücknimmt. Dann lässt man entweder durch einen Dritten den vorher zurückgeschobenen Kopf mit den seitlich angelegten Händen fixiren, während man selbst die Schultern wieder zurückzieht, oder man fixirt ihn selbst durch die an die Unterkinnlade angelegten Zeigefinger beider Hände, während die übrigen Finger an den Schultern ihr Werk verrichten.

Die in Bd. I, S. 26 und 27 beschriebenen ersten Spuren oder Vorläufer der seitlichen Rückgratsverkrümmung durch Richten auszugleichen, bedarf es keiner speciellen Anweisung. Meist kann das Kind selbst sich gerade richten; man hat ihm nur zu sagen, welche Schulter es ab- oder rückwärts, welche Seite es einzuziehen hat, und kann ihm vielleicht durch wiederholte leise Berührung der betreffenden Stelle mit der Fingerspitze die Ausführung erleichtern. Wo das nicht genügt und durch einen wirklichen Druck der Hand das Zurechtschieben bewirkt werden muss, da benutze man immer die Hohlhand oder den Ballen des Daumens oder Kleinfingers dazu, nie die Fingerspitzen, und vergesse ausserdem nicht, wenn man nicht ohnehin beide Hände gleichzeitig braucht, während der Thätigkeit der einen Hand den Körper durch die an der andern Hüfte oder Schulter angelegte andere Hand zu fixiren.

Wenn man die eine Schulter eines Kindes niederdrückt, so neigt es sich oft mit dem ganzen Oberkörper auf die Seite, anstatt nur den Schultergürtel einseitig herabzuziehen. Dies lässt sich durch Einübung des Kindes und dadurch vermeiden, dass man mit der auf der z. B. rechten Schulter liegenden rechten Hand nicht nur abwärts, sondern auch nach links schiebt, während die linke Hand den Thorax links unten fixirt. — Oder das Kind giebt dem Druck auf die Schulter durch Neigen des Beckens und Vorschieben des Bauchs nach. Das ist leicht durch Ermahnung und Gewöhnung zu beseitigen.

Für das Richten der seitlichen Rückgratsverkrümmungen lassen sich zunächst einige allgemeine Regeln geben. Ich habe hierbei immer nur das therapeutische Richten im Auge, nicht dasjenige, welches zur augenblicklichen Verbesserung schlechter Haltung beim Sitzen, Gehen, Stehen vorgenommen wird und in das Gebiet der causalen Behandlung fällt.

Wer gerichtet werden soll, muss frei, mit geschlossenen Füssen, gestreckten Knien und aufgerichtetem Kopf, übrigens aber in der ersten Zeit ganz zwanglos stehen; nur der Geübte hat sich selbst so gut zu richten als er es vermag, und von der fremden Hand nur Controle und Nachhilfe zu empfangen; der Ungeübte dagegen würde durch seine Richtungsbemühungen die Thätigkeit des Richtenden nur erschweren. Der erste Griff wird in der Regel nach den Schultern geschehen müssen, nicht nur weil sie meist vorhängen, sondern auch, weil — wenigstens nach meiner Erfahrung — bei zurückgezogenen Schultern das Richten weniger Widerstand findet, wahrscheinlich weil der Patient dann seine Aufmerksamkeit nur auf die Schultern richtet und andere Muskelanspannung unterlässt. Wenn Patient dabei zugleich das Becken mehr neigt und den Bauch etwas vorschiebt, so lasse man ihn dabei und beseitige vorkommenden Falls nur das Uebermass. In den Fällen, wo die obere Hand des Richtenden nicht nur eine Schulter nieder- und eine Rückenwölbung hineinzudrücken, sondern auch den nach der Seite der Wölbung verschobenen Oberkörper nach der entgegengesetzten Seite zurückzuschieben hat, lässt Patient, während Letzteres geschieht, gewöhnlich den Kopf nicht mitgehen, weshalb dieser schliesslich nach der Seite, von welcher aus manipulirt wurde, hängt. Natürlich muss er aufgerichtet werden. Wo der Richtende gezwungen ist, dies zu thun — und dies ist der Fall bei den meisten Anfängern, welche, zum Aufrichten des Kopfes aufgefordert, ihn mehr wenden als heben — da vergesse er nicht, vor dem Erfassen des Kopfes die Schulter zu fixiren, nach welcher er geneigt ist, entweder mit der andern Hand oder, wenn er blos eine Hand frei hat, mit den mittlern Fingerspitzen, während der Daumen den Kopf fortschiebt. Bleibt die Schulter frei, so folgt sie dem Kopf und steht sonach zu hoch.

Bei Skoliosen höheren Grades ist auf der Seite der Rücken-Convexität gewöhnlich die Hüfte vorgeschoben, besonders wenn in den Lendenwirbeln eine Verkrümmung nach der entgegengesetzten Seite vorhanden ist. Diese spiralige Verdrehung wird durch das Richten noch vermehrt, wenn nichts gegen sie geschieht. Bei steifen Kindern, welche die einzelnen Körpertheile in der Bewegung nicht von einander zu isoliren verstehen, kann wirksame Hilfe nur durch die Hände eines Dritten geleistet werden, welche während des

Richtens das Becken beiderseits fixiren. Bei geschickten Skoliotischen kann sich der Richtende selbst helfen, entweder durch Vorschieben des gebeugten Knies vor die von vorn zu fixirende Seite, oder, wenn eine Hand frei ist, durch Zurückziehen der betreffenden Beckenseite, während die andere Hand Schulter und Rücken in der ihnen gegebenen Lage erhält.

Mag das Richten nur auf einer oder auf beiden Seiten erforderlich sein, der Körper des zu Richtenden muss immer auf jeder Seite eine Hand zur Stütze finden, damit, wenn er beim Richten aus dem Gleichgewicht hinausgedrängt wird, dasselbe vom Patienten nicht durch Weitersetzen der Füsse wiederhergestellt zu werden braucht; vielmehr muss Patient sich gewöhnen, unter keinen Umständen seinen Standort zu verlassen, weil er sonst sofort seine verbesserte Haltung verliert. Darum aber soll man die Hände auch nicht eher vom Patienten entfernen, als bis man seines völligen Gleichgewichts sicher ist, und überhaupt dabei immer ganz langsam und allmälig verfahren, damit Patient Zeit finde, den fremden Druck durch eigne Muskelkraft zu ersetzen.

In der Regel steht man gerade oder seitwärts hinter dem zu Richtenden; nur hinter kleinere Kinder setzt man sich lieber, weil man sie dann mit den Knien, zwischen welchen sie stehen, fixiren kann und beide Hände frei bekommt.

Bei linkseitiger Totalskoliose (I, S. 28) fassen die vier letzten Finger der linken Hand die linke Schulter, der möglichst gespreizte und gestreckte Daumen legt sich an den Rücken ausserhalb der Schulterblattspitze und übt hier einen Druck aus, während die andern Finger die Schulter fixiren und etwas zurückziehen. Gleichzeitig bewegt die ganze Hand den Oberkörper etwas nach rechts. Die rechte Hand übt an der rechten Hüfte einen Gegendruck aus. Ist bei dieser Manipulation die rechte Schulter zu weit in die Höhe gegangen, so ist sie durch Patient selbst oder durch die von der Hüfte heraufgebrachte rechte Hand des Richtenden bis auf die Höhe der linken Schulter hinab- und zugleich etwas rückwärts zu drücken, bevor die linke Hand von Schulter und Rücken entfernt wird.

Zu dem hier für die linke Hand empfohlenen Handgriff, der beim Richten der Skoliosen sehr oft wiederkehrt, ist einige Gelenkigkeit der Hand erforderlich; der Daumen muss so weit gespreizt und gestreckt werden können, bis sein Nagel der verlängerten Axe des Zeigefingers parallel läuft. Wer aber den Daumen — wie man es oft findet — blos rechtwinkelig zum Zeigefinger stellen kann, wird gewöhnlich den richtigen Punkt am Rücken nicht erreichen und nebenbei dem Patienten leicht Schmerz machen, weil er denselben dann mit der Spitze des Daumens, nicht mit der Fläche des vordern Daumengliedes drückt. Ein Solcher thut besser, sich der Vorderfläche des Patienten gegenüber zu stellen, den Daumen der rechten Hand über dessen linke Schulter und die Vorderenden der andern Finger an den Rücken behufs des Rich-

tens zu legen. Man kann aber auf diese Weise nicht so viel Kraft ausüben.

Bei der obern Rücken- und der Nacken-Skoliose (I, S. 29) wird der Daumen der Hand, die auf der höheren Schulter liegt, nicht unten, sondern in der Gegend des obern Schulterblattwinkels angestemmt und der Druck der übrigen Finger nicht nur rück- und einwärts, sondern auch abwärts gerichtet.

Die untere seitliche einfache Rückgratsverkrümmung (I, S. 29) gestattet es der Entfernung wegen nicht, dass die richtende Hand zugleich die Schulter fixire; man fasst daher mit der freien Hand die Schulter der anderen Seite, stützt mit dem vorgesetzten und im Knie gebeugten Bein die Seite des zu Richtenden unten, und kann nun mit der in der Gegend der untern Rippen auf die hohe Seite gelegten Hand, deren Finger sämmtlich nach vorn gerichtet sein müssen, einen reponirenden Druck ausüben.

Die hierbei empfohlene doppelte Fixirung ist nothwendig; bleibt die Schulter frei, so wird nicht die dislocirte Stelle reponirt, sondern der ganze Thorax auf die Seite geneigt; wird dagegen das Becken, sei es direct oder vom Oberschenkel aus, seitlich nicht gestützt, so wird es mit verschoben.

Gegen eine alte und hochgradige untere Skoliose aber lässt sich auf die angegebene Weise nichts ausrichten; in solchem Falle fixirt man das Becken des Patienten durch den seitlich an dasselbe gestemmten vordern Rand des eignen Beckens, umfasst mit den vorn und hinten um den Patienten herumgreifenden beiden Händen die gewölbte Seite und zieht sie kräftig nach sich heran und herauf; dann erst nimmt man, ohne den Patienten los zu lassen und indem man die fixirende Hüfte durch das Knie ersetzt, die oben angegebene Stellung ein und egalisirt mit der einen, nun frei werdenden Hand die Schultern.

Die Combination der rechtseitigen Rücken- mit der linkseitigen Lendenskoliose (I, S. 30) ist die häufigste unter den ausgeprägten Formen; das Richten derselben ist daher die relativ häufigste Aufgabe des Orthopäden. Man hat dabei nur die bisher angegebenen Methoden zu verbinden. Vier Finger der rechten Hand legen sich auf die rechte Schulter, der rechte Daumen stemmt sich auf die Wölbung der Rippen, die linke Hand legt sich flach in die linke Seite über dem Hüftkamm, und während nun die Finger der rechten Hand die Schulter vorn fixiren und der Daumen die Wölbung hineindrückt, schiebt zugleich die rechte Hand die Schulter etwas abwärts und nach links, die linke Hand die von ihr bedeckte Partie nach rechts.

Der im derartigen Richten nicht Geübte achte dabei auf seine Finger. Dieselben dürfen nie krallenartig sich beugen und schmerzhaft drücken, sondern müssen immer flach, mit der Volarfläche, nicht der Spitze, aufliegen.

Der Aufsatzpunkt des rechten Daumens wechselt nach den Fällen

und muss mit dem Punkt der höchsten Wölbung der Rippen zusammenreffen. Meist kommt der Daumen ausser- und unterhalb der Schulterblattspitze aufzuliegen; doch kann es vorkommen, dass er weiter unten oder oben, oder auch weiter aussen seinen Angriffspunkt suchen muss. Im letztern Falle hat sich der Richtende mehr rechts hinter, als gerade hinter den Patienten zu stellen. Die linke Hand wird bald mit dem Ulnarrande oder Kleinfingerballen, bald mit der Handfläche, bald mehr mit dem Radialrande oder dem Ballen des Daumens ihren Druck auszuüben haben.

Ist mit der rechtseitigen Rücken- und linkseitigen Lendenskoliose auch eine linkseitige Nackenskoliose (I, S. 32) verbunden, so ist nach dem eben geschilderten Verfahren noch die linke Schulter zurechtzuschieben. Während die rechte Hand ihren Platz behält, geht die linke Hand von der linken untern Seite auf die linke Schulter und legt sich hier so an, wie die rechte auf der rechten Schulter liegt, nur dass der linke Daumen nicht neben der Spitze, sondern in der Gegend des innern Endes der Gräte des Schulterblattes aufgesetzt wird. Die richtende Bewegung ist dieselbe wie die dèr rechten Hand, ungefähr die eines zweiarmigen Hebels, dessen Drehpunkt in der Gegend des Gelenks zwischen Zeigefinger und Mittelhand liegt. — Ist auf diese Weise die linke Schulterhöhe und die linke Nackengegend regulirt, so nimmt häufig noch der Kopf die Aufmerksamkeit in Anspruch. Gewöhnlich zeigt er bei linkseitiger Nackenskoliose nicht sowohl eine Neigung, wie sie oben geschildert wurde, als vielmehr eine Verschiebung nach rechts, an welcher auch der Hals theilnimmt. Daher genügt nicht ein Heben, sondern bedarf es eines Schiebens desselben nach links. Zu diesem Behufe legen sich beide Hände vor den Ohren in der Weise an den Kopf des Patienten an, dass die Handwurzel an den Unterkiefer, die Finger an die Schläfe zu liegen kommen. Dann drückt die rechte Hand mit dem obern Rande des Handtellers den Kopf nach links, während die links etwas hohl liegende Hand durch Anlegen der Handwurzel an die Unterkinnlade und der Fingerspitzen an die Schläfe eine Neigung des Kopfes nach links verhindert. Die Theilnahme der Schultern an dieser passiven Bewegung des Kopfes kann sehr leicht durch die auf ihnen aufliegenden Vorderarme vermieden werden. — Nach dieser Regulirung der linken Schulter und des Kopfes ist es gerathen, den ersten Act des Richtens kurz zu wiederholen.

Ist neben der rechtseitigen Rückencurvatur keine linkseitige Lenden-, sondern nur eine linkseitige Nackenverkrümmung vorhanden, so kommt beim Beginn des Richtens die linke Hand nicht über, sondern auf die linke Hüfte zu liegen.

Der Uebergang der Skoliose aus dem zweiten in den dritten Grad kann sich in zweierlei Weise vollziehen, und danach sind auch die Regeln für das Richten

verschieden zu geben. Entweder nimmt zunächst mehr die Starrheit oder mehr die Dislocation zu. Eine starre Verbiegung muss von der entgegengesetzten Seite aus mit beiden auf einander gelegten Händen in Angriff genommen werden; sodann lässt man nur eine Hand aufgedrückt, während die andre die Schultern regulirt (vgl. oben S. 10). Auch bei mehrfacher Skoliose ist es in der Regel nur eine Hauptcurvatur, welche dieser Methode bedarf; nach Ausführung derselben verfährt man in der gewöhnlichen Weise weiter, als wenn man nun erst die Procedur zu beginnen hätte; aber ohne beim Uebergang in die andre Stellung das Object des Vorläuferverfahrens frei zu lassen.

Eine Verkrümmung kann aber auch die Form der Skoliose dritten Grades angenommen haben, d. h. einen Buckel bilden, in welchem die untere linkseitige Verkrümmung, wenn eine solche vorhanden war, aufgegangen ist — und doch noch eine leidliche Beweglichkeit zeigen. Dann ist das Verfahren ähnlich, wie bei der linkseitigen Totalskoliose (S. 9) geschildert wurde, doch mit einigen Veränderungen. Man stellt sich hinter dem Patienten auf die Seite der Skoliose, z. B. die rechte, legt die rechte Hand mit abwärts gespreiztem Daumen auf die rechte Schulter, die linke Hand aber nicht an die linke Hüfte, sondern von hinten aus links herumgreifend mit den Fingern vorn unter die linke Brust, die Stelle der Vorwölbung der Rippen, und drückt diese nach hinten, während die rechte Hand die Rückenwölbung vor- und den ganzen Thorax nach links schiebt. Die Verschiebung des ganzen Körpers durch diesen Seitendruck an der Schulter nach links zu verhindern, ist die Aufgabe des linken Vorderarms, welcher deshalb an der linken hintern Beckenfläche schräg von mitten unten nach dem linken Hüftkamme zu aufzuliegen hat. Bei nicht grossen Individuen kann zugleich noch der linke Daumen nützlich beschäftigt werden, indem man ihn nahe der Achselhöhle an den äussern Rand des Schulterblatts anstemmt und dieses in seiner Höhe erhält.

b. Drücken.

Durch das Drücken sollen die zur Seite gerückten und gedrehten Wirbel momentan in ihre normale Lage und Stellung zurückgeführt oder derselben doch genähert werden. Als Angriffspunkt der Kraft dienen dabei die Rippen. Diese Manipulation hat den Zweck: 1) die Weichtheile auf der hohlen Seite auszudehnen; 2) eine momentane Compression der höheren Seite der Wirbelkörper zu bewirken. Hinzufügen will ich noch, dass mir die Möglichkeit nicht unbedingt ausgeschlossen erscheint, die Rippen könnten durch den häufigen Druck auf ihre abnorm vermehrte Wölbung mit der Zeit eine, wenn auch geringe, dauernde Abplattung daselbst erleiden.

Ad 1. Erfahrungsgemäss zeigen solche Muskeln und Bänder, welche längere Zeit ohne Unterbrechung in verkürztem Zustande verharrt haben, mit der Zeit eine wirkliche Verkürzung ihres Gewebes, eine Contraktur, welche die Rückführung der durch die bezeichneten Weichtheile verbundenen, einander abnorm genäherten Punkte des Knochengerüsts auf ihr normales Mass der Entfernung von einander nicht gestattet. Die Therapie verlangt eine Beseitigung dieses Hindernisses. Nachdem der Muskel- und Sehnenschnitt bei der Skoliose sich als nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich erwiesen hat, indem davon meist sich normal verhaltende Muskeln getroffen wurden, die eigentlich in Frage kommenden Theile aber am Lebenden für das Messer unerreichbar sind, so hielt ich es für angezeigt, die Nachgiebigkeit dieser Theile auf dem Wege der häufig wiederholten Dehnung zu erstreben. Und wenn sich hierzu auch eine grosse Menge gymnastischer Uebungen und in mehrfacher Weise die Kraft von Bandagen oder Stahlfedern verwenden lässt, wie in späteren Artikeln gezeigt werden soll, so meinte ich doch, diese Dehnung könne einerseits nicht oft genug geschehen und erfolge andrerseits bei den Uebungen und mechanischen Vorrichtungen nicht mit der Kraft, welche bei direktem Druck mit der Hand sich anwenden lässt und in ihrem Effekt noch gesteigert werden kann durch Verbindung dieses Druckes mit zweckmässiger Haltung des Körpers. Nach längeren Versuchen in dieser Richtung bin ich schliesslich bei den Methoden stehen geblieben, wie sie unten beschrieben werden sollen.

Ad 2. Bei jeder nicht ganz geringen und nicht ganz frischen Skoliose ist die Wirbelsäule auf der concaven Seite der Verkrümmung niedriger als auf der convexen, indem die Bandscheiben und die Wirbelkörper selbst eine Abplattung erlitten haben. Dieselbe ist eine Folge des Drucks der von der Wirbelsäule getragenen Körpertheile. Dieser Druck der Schwerkraft findet natürlich nur in der Richtung der Schwerlinie statt und trifft die von derselben abgewendeten Theile der Wirbelsäule nicht. Vielmehr werden diese gedehnt, da der belastete Bogen, den die Wirbelsäule bildet, sich immer mehr zu krümmen strebt und hierin nur durch die festen, aber doch allmälig dehnbaren Zwischen- und Seitenbänder der Wirbelsäule beschränkt wird. Eine allmälige Rückbildung dieser keilförmigen Verbildung kann durch Umkehrung dieses abnormen Verhältnisses bewirkt werden; die höhere Seite der Wirbelkörper muss in die Schwerlinie gebracht und die niedrigere Seite daraus entfernt werden. So viel als möglich geschieht dies für die Dauer durch mechanische Vorrichtungen; es wird aber der Rück- bez. Anbildungsprocess beschleunigt werden, wenn der Druck auf die hohe Seite der Wirbel zeitweise auf möglichste Höhe gesteigert wird.

Was endlich die Rückbildung der Missform der Rippen betrifft, so sprechen mehrfache Erfahrungen dafür, dass durch häufig wiederholten Druck auf die Form von knöchernen Gebilden eingewirkt werden kann. Es soll daher die Möglichkeit nicht von vornherein ausgeschlossen werden, dass auf diese Weise auch die starke Biegung der Rippen in etwas vermindert werden könne, so weit es die veränderte Richtung des Rippenhalses zulässt.

Drücken im Streckhang. Patient hängt mit den Händen frei an einem festen Gegenstande, einer Leitersprosse oder einer Reckstange, so hoch, dass sein Rücken ungefähr der Brust des Drückenden gegenüber ist. Dieser legt auf die höchste Stelle der seitlichen Rückenwölbung den Ballen der gleichnamigen Hand, während die Finger nach vorn und oben gerichtet an der Brustwand leicht aufruhen. Nur bei unterer Skoliose liegt diese Hand nicht schräg, sondern quer, und bei sehr hoher Skoliose lässt man die Finger nicht unter

der Achsel, sondern auf der Schulter ruhen, richtet die Hand also gerade aufwärts. — In manchen Fällen sind die Rippenbögen beinahe zu Winkeln gesteigert; die Reihe derselben bildet dann eine ziemlich weit aussen, oft senkrecht unter dem hintern Ende der Achselhöhle verlaufende Kante. Wo sich diese Form vorfindet, ist man genöthigt die Finger auf- und einwärts zu richten, um jene Kante in dem Hohlraum zwischen dem oberen Ende des Daumenballens und dem des Kleinfingerballens fest fassen zu können.

Hat man blos eine einzige Stelle zu drücken, so kann man die andre Hand zur Fixirung oder auch zum Gegendruck vorn auf der andern Seite verwenden; blos zur Fixirung bei der untern Skoliose, indem man das Becken umfasst und dessen eine Seite mit dem obern Ende des Vorderarms, die andre Seite mit der Hohlhand fasst. Fixirung und Gegendruck zugleich hingegen ist erforderlich bei höher befindlichen Skoliosen. Die Fixirung bewirkt man dann blos mit dem Arm, den man mit der Gegend des Ellbogengelenks an das Becken anlegt; der Ballen der Hand dagegen kommt an die untern Rippen zu liegen unmittelbar unter der Brust, und zwar auf der linken Seite, wenn hinten die rechte gedrückt wird. Hier übt die Hand einen mit der Thätigkeit der andern Hand gleichzeitigen Druck aus, während die Finger in der Gegend des Brustbeins, nöthigenfalls der Daumen von den übrigen getrennt nach der Achselhöhle zu locker aufliegen.

Bei der häufigen Form einer mittlern oder obern rechtseitigen und einer gleichzeitigen untern linkseitigen, oder der seltnen mit umgekehrten Verhältnissen ist der Rücken an zwei Stellen zugleich zu drücken. Während dann z. B. die rechte Hand mit ihrer Wurzel in der Gegend ausser- und unterhalb der rechten Schulterblattspitze anliegt, umfasst die linke Hand, die Finger nach vorn und wenig aufwärts gerichtet, die linke untere Erhöhung. Während dann beide Hände einen je nach dem Widerstande, den sie finden, mehr oder weniger kräftigen Druck gleichzeitig ausüben, muss ein Bein des Drückenden die Aufgabe übernehmen, dem Körper unten einigen Halt zu geben, indem es, und zwar wenn oben rechts, unten links gedrückt wird, das rechte, sich um die im Knie gestreckt zu haltenden Beine des Patienten vorn herumschlägt und sie nach hinten drückt.

Eine untere Fixirung des Körpers ist hierbei deshalb nothwendig, weil derselbe nur oben, an den Händen, fest-, unten aber frei beweglich hängt. Würde ihm nun nicht auch unten ein zweiter Stützpunkt gegeben, so würde der Druck nicht blos auf die gewölbten Gegenden des Thorax wirken, sondern den ganzen Körper vor- und seitwärts schieben.

Drücken im Hochbrusthang. Dieser Name, eine Zusammenziehung von Schreber's „Brusthang mit Hochgriff" (vgl. dessen Kinesiatrik, Leipzig 1852, Fig. 137), bezeichnet eine Haltung oder „Halte", bei welcher der Be-

treffende eine Sprosse der Schrägleiter etwas über Reichhöhe umfasst hält, mit beiden Fussspitzen so tief als möglich sich an einer andern Sprosse anklammert und so, mit einiger Unterstützung der Schulter-, Rücken- und Gesässmuskeln, den möglichst gestreckten Körper an die untere Seite der Leiter angedrückt erhält. Das Drücken geschieht hierbei entweder einseitig, mit Fixirung des Beckens und mit Gegendruck vorn auf die Rippen durch Ellbogen und Finger der andern Seite, — oder bei zwei- oder dreifacher Skoliose mit beiden Händen; bei der dreifachen an den beiden Stellen, die es am nöthigsten brauchen. Ist eine dieser Stellen die Seite des Nackens, so umfasst die betreffende Hand die Schulter von oben; der Druck selbst erfolgt, wie gewöhnlich, mit dem Ballen der Handwurzel, d. h. mit den hinteren Enden des Daumen- und Kleinfingerballens, oder blos mit dem Daumenballen.

Steht, z. B. bei einem Patienten mit rechtseitiger Skoliose, die linke Schulter desselben wesentlich tiefer, so fasst er die Sprosse nur mit der linken Hand in Ristgriff (Daumen nach innen gerichtet), während die rechte Hand den rechten Holm der Leiter umfasst (Speichgriff, Daumen oben) und zwar so, dass der Zeigefinger in der Höhe der von der linken Hand umfassten Sprosse liegt, die ganze Hand also etwas tiefer als die linke.

Drücken im Reitsitz. Patient sitzt auf einem langen, schmalen Polstergestell mit seitlichen Fussbretern, dem „Divan“ der schwedischen Gymnastiker, statt dessen im Nothfall auf einer Bank, nahe am Ende und demselben das Gesicht zuwendend, im Reitsitz, d. h. mit gegrätschten Oberschenkeln und seitlich an den Sitz angedrückten Knien. Vor ihm steht eine zum Fixiren des Patienten bestimmte Person, hinter ihm sitzt, ebenfalls im Reitsitz, der, welcher das Geschäft des Drückens über hat, mit der Innenseite seiner Oberschenkel das Becken des Patienten von dessen Trochanteren aus fixirend. Ist nur eine untere Verkrümmung vorhanden, so fixirt der Gehilfe das Becken mit beiden Händen, indem er die Finger nach aussen richtet und die Ballen an beide vordere obere Darmbeinstachel andrückt. Ist ausser dem untern Abschnitt der Wirbelsäule auch die Schultergegend nach der entgegengesetzten Seite hin skoliotisch und diese Schulter höher, z. B. die rechte, so fixirt der Gehilfe nur den linken Darmbeinstachel mit seiner rechten Hand, während die linke unter dem rechten Arm des Patienten hindurchgehend von hinten herauf dessen rechte Schulter fasst, niederhält und mit dem Handwurzelballen die skoliotische Wölbung in der Gegend der Schulterblattspitze drückt. — In beiden Fällen übt der hinter dem Patienten Sitzende mit seiner z. B. linken Hand den Druck auf die linke untere Skoliose aus, während die rechte, unter dem rechten Arm des Patienten vorn herum geführte Hand die linke Schulter desselben fixirt und der rechte Vorderarm die rechten untern Rippen nach hinten drückt.

Bei einer einfachen mittlern Skoliose ist Fixirung und Verfahren genau dasselbe wie bei einer einfachen untern, mit Ausnahme des veränderten Platzes der drückenden Hand und nöthigenfalls Vertauschung der Seiten. Ist aber z. B. neben einer rechtseitigen Dorsalskoliose, die gedrückt werden soll, eine linkseitige Lumbalskoliose vorhanden, so fixirt der Gehilfe den linken Darmbeinstachel des Patienten mit dem rechten Ellbogen, während die Finger die untere Wölbung hinten umfassen und drücken. Dann hält der Drückende seinen zum Fixiren der rechten Schulter unter dem linken Arm des Patienten herumgelegten Arm etwas höher, so dass der Vorderarm wenig ansteigend unter dem linken Schlüsselbein des Patienten liegt.

Beim Fixiren des Patienten hat der Gehilfe darauf zu sehen, dass der Daumen neben den andern Fingern nach hinten gerichtet liege, nicht etwa sich abspreize und auf die weichen Bauchdecken einen Druck ausübe.

Das Drücken in Bogenstemmhang geschieht wiederum an der Schrägleiter. Patient umfasst mit den Händen, ungefähr in Kopfhöhe des Drückenden, von unten eine Sprosse der Schrägleiter, setzt die Füsse auf eine um so viel tiefere Sprosse, als der Rumpf lang ist, streckt die Knie, hält die Arme gestreckt und stemmt sich ein wenig in die Höhe, bis der hinter ihm Stehende seine Hände applicirt hat, und lässt sich endlich so weit sinken, bis die Beine horizontal stehen. Die Arme sollen dann auch wagrecht oder nach den Händen zu ein wenig aufwärts gerichtet sein. Das Drücken erfolgt entweder mit beiden Händen, einerseits ausser- und unterhalb des Schulterblatts, andrerseits am untern Ende des Thorax (auf eine obere Skoliose lässt sich bei dieser Halte nicht wirken) — oder mit einer Hand, wobei der andere Arm entweder das Becken umfasst und beiderseits fixirt, oder wenn der Sitz der Skoliose höher ist, mit dem Handballen vorn unter der Brust auf die Rippen der andern Seite drückt und gleichzeitig mit dem Ellbogen den Hüftkamm fixirt (vgl. über beide Modalitäten das Drücken im Streckhang). Ist eine dreifache Skoliose vorhanden, also z. B. die linke Schulter höher, so kann man, während beide Hände anderswo ihre Aufgabe erfüllen, gleichzeitig mit dem Kinn oder dem Oberkiefer auf diese Schulter sich auflegen, nicht sowohl um einen Druck auszuüben, als vielmehr um dieselbe zu fixiren oder um den Patienten zum Herabziehen derselben zu veranlassen. Ausserdem ist derselbe nöthigenfalls an aufrechte Haltung des Kopfes zu erinnern.

Den Körper anfangs etwas emporstemmen zu lassen, empfehle ich deshalb, weil in dieser Stellung der Thorax nachgiebiger ist. Haben aber die Rippen einmal nachgegeben, so lassen sie sich, während Patient den Rumpf etwas sinken lässt, mit einiger Steigerung des Drucks zurückhalten. Im Nothfall kann man sich die Arbeit dadurch erleichtern, dass man den Abstand zwischen Händen und Füssen des Patienten etwas vermehrt. Bei zu grosser Distanz aber würde die Stemmkraft vermindert

und somit die Fixirung der beiden Enden des Thorax eine mangelhafte werden.

Patient hat Arme und Beine gestreckt und sich in gleicher Höhe zu erhalten, aber weder emporzustreben noch sich ganz sinken zu lassen. Uebrigens soll er ruhig athmen und in keiner Weise pressen, weil damit alle Nachgiebigkeit aufhört. Andrerseits ist wieder die zu grosse freiwillige Nachgiebigkeit des Patienten zu vermeiden, die sich in Emporheben der der gedrückten Rückenseite entsprechenden Beckenhälfte äussert.

Steht die Schulter auf der Seite der Dorsalskoliose wesentlich höher als die andre, so lässt man die der höhern Schulter entsprechende Hand die Sprosse in Kammgriff fassen (Daumen aussen, die Finger bei Vorgriff, also im vorliegenden Falle, aufwärts gerichtet).

Bei ganz leichten Skoliosen ist das Drücken im Bogenstemmhang gewöhnlich die einzige Form, die ich anwende; in allen nicht ganz geringen Fällen kommen mehrere Formen nach einander, mit kurzen Zwischenpausen, zur Verwendung, und zwar bis zu den beweglicheren Formen des zweiten Grades Drücken im Streckhang und im Bogenstemmhang, in allen weiter entwickelten Fällen und ohne Ausnahme bei Scol. dorsalis verbunden mit Scol. cervicalis ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Scol. lumbalis oder dorsalis inferior drücke ich in Streckhang und Hochbrusthang. Das Drücken im Reitsitz kommt als drittes noch hinzu bei starker seitlicher Verschiebung oder auffallender Resistenz.

Jedes Drücken muss allmählig an Intensität zunehmen, meist bis zur Gränze des Vermögens, um dann eben so allmählig wieder abzunehmen. Schmerz dabei ist zuweilen in den ersten 8—14 Tagen der Kur nicht zu vermeiden, darf aber nachher nicht vorkommen.

Zum richtigen Drücken gehört eine ziemliche Beweglichkeit des Handgelenks in der Art, dass die Dorsalflexion bis zum rechten Winkel möglich ist, denn der Druck soll immer mit dem Ballen geschehen.

Der Ungeübte wird, wie vom Richten im Daumen, so vom Drücken im Hand-, Ellbogen und Schultergelenk zeitweise Schmerzen bekommen, die aber auch ohne Unterbrechung dieser Thätigkeit allmählig verschwinden.

Das Drücken im Streckhang und im Reitsitz lasse ich drei Mal auf einander folgen, ohne die Hände abzunehmen; im Bogenstemm- und Hochbrusthang dagegen lasse ich den Druck eine kurze Zeit in gleicher Stärke andauern, ohne ihn danach zu wiederholen. Sobald aber bei Bogenstemmhang der Druck nachlässt, muss Patient die Knie krümmen und alles Stemmen unterlassen.

Im Streckhang wird das Drücken erleichtert durch die dehnende Wirkung der Körperschwere des Patienten, erschwert durch die geringe Fixirung des Patienten und, wenn zwei Stellen zugleich zu drücken sind, durch den Stand des Drückenden auf einem Fuss, wohl auch gar auf einer Fussspitze. — Bei Hochbrusthang wird die Streckung in geringerem Grade als bei Streckhang durch die Körperschwere bewirkt, kann aber unterstützt werden durch die Muskelthätigkeit des Patienten. — Bei Bogenstemmhang erfolgt die Rumpfvorbeugung in kräftigster Weise, weil viel mehr von der Körperschwere unterstützt als bei Vorbeugung im Stand. Wo überhaupt noch eine momentane Ausgleichung oder wesentliche Verringerung des Formfehlers durch die Vorbeughalte möglich ist (vgl. I, S. 291 und 292), erfolgt sie bei Bogenstemmhang gewiss. Der verstärkte Druck aber, den die Wirbelkörper dabei erleiden, kann gleichzeitig selbst therapeutisch verwerthet werden, wenn man ihn auf die hohe

Wirbelseite leitet und von der niedrigen entfernt. Das soll durch das Drücken geschehen. — Im Reitsitz endlich ist der Körper mehr fixirt als in jeder andern Weise. — So viel zur Erklärung der bei mir gebräuchlichen Auswahl und Combinirung der verschiedenen Formen des Drückens.

Eine fünfte Form hat eine ganz beschränkte Form der Anwendung, nämlich das Kopfdrücken seitwärts. Es ist nur eine verstärkte Weise des beim „Richten" erwähnten Kopfzurechtschiebens. Wo die seitliche Neigung und Verschiebung des Kopfes, die mit der Nackenskoliose verbunden ist (I, S. 29), einen höheren Grad erreicht hat, begnüge ich mich nicht mit dem Richten des Kopfes im Stand, sondern füge eine ähnliche Manipulation im Reitsitz hinzu, wobei die Schultern durch einen Gehilfen von der Seite aus, nach welcher der Kopf geneigt ist, in der Weise fixirt werden, dass er die ihm nächste mit aufgelegter Hand niederhält, die andre mit der seitwärts den Ursprung des Deltamuskels umfassenden Hand nach sich heranzieht. Das Drücken des Kopfes erfolgt in derselben Weise, wie sie oben auf S. 12 für das Richten empfohlen ist.

II.

Der Zoster im Kindesalter.

Von Prof. Dr. Bohn.

Im Archiv für Heilkunde 1868, Heft 5, beschreibt Prof. H. Thomas, welchem wir bereits mehrfache Mittheilungen über den Zoster verdanken, einen Fall dieser Affection bei einem zehnmonatlichen Knaben und bemerkt dazu, dass er keinen ähnlichen Fall bei einem so jungen Individuum in der Literatur habe auffinden können. Er fügt hinzu, dass Hennig den Zoster bei Kindern für eine seltene, v. Baerensprung dagegen für eine häufige Erscheinung halte, und stellt sich, für Leipzig wenigstens, auf die Seite des Ersteren, da er selbst überhaupt nur 3 Beobachtungen an Kindern gemacht habe.

Diese Mittheilung verschafft mir die Gelegenheit, meine Erfahrungen über Zoster im Kindesalter zu veröffentlichen, welche im Gegentheile die Behauptung von Baerensprung unterstützen und in welchen man zwei noch jüngere Patienten als jenen des Prof. Thomas finden wird, nämlich ein fünf- und ein siebenmonatliches Mädchen.

Ich habe in der Königsberger Poliklinik, an der ich mehrere Jahre thätig war, und in der Privatpraxis den Zoster 39 Mal gesehen (einige wenige Fälle mögen verloren gegangen sein). Von diesen 39 Personen standen 18 im Alter unter fünfzehn Jahren, 21 jenseits desselben bis zum 75 Jahre.

v. Baerensprung*) zählte unter 56 Fällen, welche ihm theils in Halle, theils in Berlin vorkamen, ebenfalls 18 Kinder unter fünfzehn Jahren.

Ich stelle unsre beiderseitigen Beobachtungen an Kindern neben einander.

	Eigene Fälle.	v. Baerensprung.	Zusammen.
1. Lebensjahr	2 {5 monatl. M. / 7 monatl. M.}		2
2. „		2	2
3. „		1	1
4. „		1	1
5. „		3	3
6. „		3	3
7. „	4	1	5
8. „	1		1
9. „		2	2
10. „	1	1	2
11. „	2	1	3
12. „	2	1	3
13. „	1	1	2
14. „	3	1	4
15. „	2		2
			36

*) Charité-Annalen 1860, IX.

Unsre vereinigten 95 Zosterfälle enthalten demnach 59 Erwachsene und 36 Kinder. Das giebt ein Verhältniss von nahezu 5 : 3. Bedenkt man aber, dass unter diesen circa 100 Fällen 36 auf die ersten fünfzehn Lebensjahre entfallen, während sich 59 auf einen Zeitraum von 69 Jahren vertheilen (der älteste Kranke von Baerensprung war 84 Jahre alt), so muss man anerkennen, dass der Zoster relativ häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen vorkommt.

Aus unsrer combinirten Reihe geht ferner hervor, dass sämmtliche Kinderjahre ziemlich gleichmässig vertreten sind, wie auch das Geschlecht, 21 Knaben und 15 Mädchen, nur eine unerhebliche Differenz ausmacht.

Wie bei Erwachsenen, werden bei dem Zoster der Kinder die verschiedensten Körperregionen der Sitz des Ausschlags. Doch erkrankt der Stamm (Brust und Abdomen) ungleich öfter als die Extremitäten, der Hals, der behaarte Kopf und das Gesicht.*) Am Stamme selbst erscheint der Zoster fast ebenso häufig als lumbo-abdominalis, wie als dorso-pectoralis.

In 35 Fällen hatte er 17 Mal die rechte, 18 Mal die linke Körperhälfte inne.

Dr. Moers hat aus der Klinik des Prof. Rühle in Bonn selbst 2 Fälle des seltenen doppelseitigen Zoster veröffentlicht**), welche an Kindern zur Beobachtung kamen. Bei einem $6^1/_2$ jährigen Knaben waren alle Hautzweige der drei Aeste des Trigeminus mit frappanter Symmetrie von dem Ausschlage bezeichnet und bei einem vierzehnmonatlichen Kinde folgte derselbe ebenfalls streng symmetrisch den Hauptästen der Hautnerven beider Unterextremitäten.

Henoch, welcher in seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde***) über 9 eigene Fälle Mittheilung macht, beobachtete an einem zwölfjährigen Mädchen, das an einem Z. pectoralis sin. gelitten, drei Jahre später ein Zosterrecidiv auf dem behaarten Kopfe.

Auch in Bezug auf die Zahl und die Form der Bläschengruppen und die wechselnde Intensität der Hautentzündung konnte an dem Zoster der Kinder keine Besonderheit wahrgenommen werden, welche ihn von dem der Erwachsenen unterscheidet. Die Injection des Corium war einige Male so heftig erfolgt, dass Apoplexien in dasselbe, unterhalb der Bläschen, stattgefunden, wodurch letztere ein bleigraues oder sanguinolentes Aussehen gewannen. Der Inhalt der Vesikeln war indess nie bluthaltig und reagirte in allen Stadien des Ausschlags neutral. Die einzelnen Bläschen waren nicht selten

*) Der auch bei Kindern sehr gewöhnliche Z. naso-labialis ist hier nicht berücksichtigt.

**) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1867 u. 1868.

***) Erste und zweite Reihe 1861 u. 1868.

gedellt und die Confluenz ganzer Bläschengruppen zu maulbeerförmigen oder sonstwie gestalteten Blasen ist ein so gewöhnlicher und leicht verständlicher Vorgang, dass es Missdeutungen herbeiführen kann, wenn Dr. Moers in seinem zweiten Falle, wo jene Confluenz hervorstechend war, von einen Pemphigus spricht, welcher sich aus dem Zoster entwickelt hatte.

Was die lokalen Symptome und die Allgemeinerscheinungen betrifft, welche den kutanen Prozess begleiten, so waren die einzelnen Erkrankungen einander höchst ungleich. Die Hauterkrankung kann einmal, das Jucken in der Abheilungsperiode ausgenommen, ohne jegliche sonstige Störung verlaufen. Als bemerkenswerthe Seitenstücke zu dem Falle des Prof. Thomas, wo der zehnmonatliche Knabe während des ganzen Verlaufs des Zoster nicht im Mindesten in seiner Gesundheit beeinträchtigt wurde, habe ich meine beiden jüngsten Individuen, gutgenährte Mädchen von 5 und 7 Monaten, anzuführen, welche gleichfalls zu keiner Zeit des Hautausschlages eine andre Störung ihres Befindens erkennen liessen, als, wenn man dies eine Störung nennen will, ein Jucken der betreffenden Hautstellen in den letzten Tagen. Der Ausschlag, ein Z. dorso-pectoralis und ein Z. femoralis, war beidemale von mittlerer In- und Extensität.

In andern Fällen klagen die Kinder über ein Brennen auf den afficirten Hautflächen, das nicht allein von der Entzündung stammt; sie sind matt, nicht bei gewohntem Appetit, frösteln hin und wieder Abends mit folgender Hitze und unruhige Nächte wechseln mit ruhigen ab.

In noch andern Fällen ist dieses blosse Unwohlsein zu entschiedener Krankheit gesteigert. Es gehen dem Ausschlage febrile Vorboten mit allgemeiner Dysphorie einige Tage voran und lebhaftes Fieber begleitet dessen Blüthe. Ebenso wurde von ältern Kindern vor und während der Eruption, neben dem Brennen, über stechende und ruckartig durchschiessende Schmerzen längs den befallenen Körperstellen geklagt. In ein Paar Fällen von Z. dorso-pectoralis und lumbo-abdominalis habe ich mich über points douloureux nicht getäuscht*), und in einem derselben erst nach Applikation von Blutegeln die punktförmig fixirten Schmerzen schwinden sehen. — Auch motorische Symptome fehlten einige Male nicht. Ein neunjähriges Mädchen klagte mehrere Tage über schmerzhafte Zusammenziehungen in dem betreffenden Arm mit starker Flexion der Finger und ein vierzehnjähriger Knabe beschwerte sich, ohne eigentlichen Schmerz zu empfinden, über lähmungsartige Schwäche in der befallenen Extremität.

*) Bei Erwachsenen sind sie mehrfach ermittelt (Thomas, Archiv für Heilkunde VII, S. 460).

Die lokalen Symptome gehören dem Zoster selbst an und kommen auf seine Rechnung. Die Allgemeinerscheinungen aber sind wol nur ausnahmsweise sein Produkt, sondern von der Ursache abhängig, unter deren Einfluss auch der Ausschlag entstand.

Nach dem Erlöschen der Hautaffection zurückbleibende neuralgische Empfindungen habe ich so wenig als Andre beobachtet, und bildet dies einen wesentlichen Unterschied von dem Zoster der Erwachsenen, namentlich der alten Leute. Aber auch die den Zoster begleitenden sensibeln Störungen sind bei Kindern weniger häufig, was eine besondere Heftigkeit derselben im vereinzelten Falle nicht ausschliesst.

Zuweilen überdauern den Prozess rundliche Geschwüre, zu welchen die Bläschen und Blasen aufgekratzt sind.

Bei drei Knaben von 10—14 Jahren liess sich der Zoster mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückführen. Der eine fiel in der Schwimmanstalt, beim Sprunge von bedeutender Höhe ausgleitend, so derb mit der vordern Brustfläche aufs Wasser, dass dieselbe mehrere Stunden geröthet blieb und schmerzte (Z. dorso-pectoralis sinister). Bei dem zweiten (Z. im Verlauf des ramus dorsalis pollicis und der Endäste des ramus medianus linkerseits) schlossen sich die ersten lokalen Symptome sofort an einen Turnabend an. Der Zoster lumbo-abdominalis dexter des dritten Knaben entstand am Tage nach einem ausgelassenen Spiele, bei welchem derselbe wiederholt von einem hohen Stuhle herabgesprungen war.

In drei Fällen, bei Mädchen von 9—11 Jahren, schien eine rheumatische Einwirkung den Zoster veranlasst zu haben. Neben demselben bestanden ein status gastricus und Katarrhe der Respirationsschleimhäute, in einem Falle auch rheumatische Gelenk- und Muskelschmerzen. Eins der Kinder war fernerhin barfuss umhergegangen, nachdem die Hitze plötzlich in kaltes regnerisches Wetter umgeschlagen (Z. lumbo-abdom. sin.). Auch Baerensprung glaubte es öfters bestätigt zu finden, dass der Zoster zu denjenigen Krankheiten gehört, denen man unter dem Einfluss plötzlich wechselnder Witterung, neben Rheumatismus und Angina, häufiger begegnet.

In den übrigen Beobachtungen war nach der Aetiologie theils nicht eingehend genug geforscht, theils liess sich dieselbe an kein Moment ungezwungen anknüpfen. Die Geringfügigkeit und Trivialität der Ursachen scheint mir gerade beim kindlichen Zoster statthaft zu sein.

Bei der verschiedenartigen Deutung, welche die Gürtelkrankheit im letzten Decennium erfahren, kann man über ihre Aetiologie nicht sprechen, ohne die Auffassung darzulegen, welche man von ihrer Natur sich gebildet hat.

Baerensprung erklärte den Zoster für eine, durch die Reizung trophischer Nerven bedingte Hautentzündung, für

eine Trophoneurose, deren fast ausschliesslicher Ursprung in die Intervertebralganglien zu verlegen sei. Diese letztere Behauptung ist nicht haltbar, weil die Annahme, auf der sie fusst, bisher unerwiesen ist, dass nämlich die in den Spinalganglien entspringenden und der peripherischen Bahn der Spinalnerven sich anschliessenden Ganglienfasern die trophischen Vorgänge in der Haut vermitteln. Trotzdem sind wir durch die klinischen Thatsachen des Zoster genöthigt, den Sitz dieser eigenthümlich gestalteten Hautentzündung in den Bahnen der peripherischen Nerven zu suchen und zwar in andern Fasern, als den sensibeln und motorischen. Nennen wir jene Fasern trophische, so dürfen wir dabei nicht vergessen, dass ihre Existenz eine Hypothese ist, wenn auch eine höchst wahrscheinliche, ja eine fast nothwendige.

Haben nun aber die Hrn. Eulenburg und Landois*), wie sie meinen, ein unzweifelhaftes Recht, die Bezeichnung „trophische" Nerven hier kurzweg durch „vasomotorische zu ersetzen? Sie sagen: der Habitus und die ganze anatomische Beschaffenheit des Exanthems weisen mit Nothwendigkeit auf zu Grunde liegende Circulationsstörungen hin. Die gleichmässig und lebhaft geröthete Basis der Bläschen zeige die vermehrte Blutzufuhr an diesen Stellen, die kleinen arteriellen Hautgefässe seien ausgedehnt, ihre Wandungen relaxirt und es ströme demnach in der Zeiteinheit eine absolut grössere Blutmenge in die Capillaren der betreffenden Hautregionen; dadurch wachse der Druck auf ihre Innenfläche und werde der Austritt seröser Flüssigkeit unter die obersten Epidermislagen bedingt, d. h. die Bildung der Bläschen. Weil nun die Weite der Gefässlumina unter der Herrschaft der vasomotorischen Nerven stehe, darum sei auch der Zoster eine vasomotorische Neurose.

Aber machen denn die geschilderten Cirkulationsstörungen, welche nichts weiter bedeuten als eine active Hyperämie der betreffenden Hautregion — machen sie an sich einen Zoster? Die gleiche Cirkulationsstörung besteht bei manchen Formen des Eczems, beim Erysipelas vesiculosum et bullosum und bei noch andern Hautkrankheiten, welche unter ganz verschiedenen klinischen Bildern auftreten als der Zoster. — Und handelt es sich ferner in den rothen Flecken des letztern, welche die Basis für die Bläschen abgeben, nur um eine active Hyperämie? Mit nichten — sie bedeuten eine wirkliche Entzündung, deren sämmtliche Charaktere sie vereinigen, und der Austritt von Serum unter die Epidermis in Form der Bläschen ist kein bloss mechanischer Effekt des erhöhten Blutdrucks (wie Eulenburg und Landois wähnen), da dergleichen bei activer Hyperämie nicht beobachtet wird. Ist

*) Wiener med. Wochenschrift 1868 Nr. 32.

der Zoster aber eine Hautentzündung, dann steht er nicht unter der Herrschaft der vasomotorischen Nerven, weil — darüber streitet man wol nicht mehr — die Reizung oder Lähmung der Gefässnerven keine Entzündung zu Wege bringt.

Kurz, es ist klar, dass bei der Gürtelrose noch etwas hinzukommen muss, was über jenen Cirkulationsstörungen steht und die vasomotorischen Einflüsse selbst erst anregt und in seinen Dienst nimmt. Das hat v. Baerensprung „die Störung der trophischen Nerven" genannt und wir befinden uns bei dieser Annahme wenigstens conform mit den Begriffen, die wir über Ernährung und Entzündung haben, während uns die „vasomotorische Neurose" der Hrn. Eulenburg und Landois eine Theilerscheinung aus dem Prozesse für diesen selbst unterschiebt.

Doch auch mit der „Trophoneurose" ist die Definition des Zoster nicht abgeschlossen, denn jede Definition desselben ist einseitig, welche nur das Exanthem berücksichtigt und die sensibeln und motorischen Störungen, die ihm eigen sind, ignorirt oder nebensächlich behandelt. So wahr ein Zoster ohne Exanthem, ohne Bläschen, Papeln oder Flecken, für uns nicht existirt, so variabel die sensibeln und verhältnissmässig selten deutliche motorische Symptome hervortreten, so sicher gehören die beiden letztern zu seinem Krankheitsbilde und fallen bei einer Definition bedeutsam ins Gewicht.

Fassen wir demnach nicht das einzelne, oberflächliche Symptom und seine pathologische Bedeutung ins Auge, sondern die Gesammtheit der Erscheinungen, wie eine grosse Beobachtungsreihe sie uns vorführt, so muss der Zoster als eine Erkrankung der peripherischen Nervenfaser in toto gedeutet werden.

Insofern dieselbe sensible, motorische*) und trophische Fasern einschliesst, können durch denselben Reiz, neben der trophischen Störung, welche die eigenartige Hautentzündung hervorruft, auch die beiden andern Elemente schwächer oder stärker berührt werden. Eine statistische Berechnung der Häufigkeit, in welcher dies geschieht, hat klinischen Werth, aber nicht pathogenetische Beweiskraft. Am seltensten scheint die motorische Faser lädirt, die sensible sehr häufig, jedoch in verschiedener Stärke. Nicht selten greift die sensible Störung über die Grenze der Hautaffection hinaus und erzeugt Brennen und Schmerz an solchen Stellen, wohin die Efflorescenzen des Zoster sich nicht mehr erstrecken. Oftmals tritt die Neuralgie zuerst in die Erscheinung und verschwindet, nachdem die von der trophischen Reizung abhängige Hauterkrankung (die jedenfalls zuweilen als äusserer Gegenreiz wirkt) sich etablirt. Andremale überdauert sie die letztere

*) Die vasomotorischen fallen unter die motorischen.

und behauptet sich selbständig, wochen-, monate-, jahrelang. Diese Fälle scheinen mir ganz besonders geeignet, Licht zu werfen auf einen Prozess, welchen man einseitig beurtheilt, wenn das Exanthem zur Hauptsache gemacht wird. Dasselbe erscheint in solchen Fällen gegentheils untergeordnet, ephemer im Vergleich zu der tiefern Läsion, welche die sensibeln Elemente der Nervenfaser ursprünglich erlitten haben.

Dass die sensibeln Symptome beim kindlichen Zoster entschieden seltener und im Durchschnitt schwächer ausgeprägt sind als beim Erwachsenen, kann in der erfahrungsgemäss geringen Disposition des Kindes zu Neuralgien motivirt sein. Dafür wird bei demselben vorwiegend, manchmal ausschliesslich, die vegetative Faser afficirt. Ja es scheint nach den vorliegenden spärlichen Beobachtungen an Kindern des ersten Lebensjahres, dass der Zoster hier nur in der vegetativen Faser abläuft und dass die Mitbetheiligung der sensibeln und motorischen mit den Jahren erwacht und zunimmt.

v. Baerensprung hat den Zoster, in Bezug auf sein Vorkommen in den verschiedenen Lebensaltern, mit der Statistik Valleix' über die Neuralgien verglichen, um hieraus ein etwaiges gegenseitiges Verhältniss zu ermitteln. Er fand, dass die Disposition zum Zoster schon in frühester Jugend erheblich ist, nach dem dreissigsten Jahre aber auf ein sehr geringes Maass herabsinkt, während die Disposition zu Neuralgien bei Kindern äusserst gering ist und in dem Alter von 20—30 Jahren ein Maximum erreicht, welches sich bis in das höchste Alter zu erhalten scheint. Er schliesst daraus, dass der Zoster nicht als Epiphänomen der Neuralgie zu betrachten sei. Das Letztere halte ich für vollkommen richtig. Aber wer die untenstehende Vergleichung zwischen beiden Prozessen überblickt, wird gestehen müssen, dass der Zoster (in der vorhin von mir entwickelten Auffassung) und die Neuralgie als Epiphänomene derselben Grundursache anzusehen sind, die nur verschiedene Erscheinungsweisen annimmt, je nach der Disposition der Nervenfaser in den verschiedenen Lebensaltern. Daher das Uebergewicht des Zoster während der Kindheit und der Jugend, und sein rascher Abfall, nachdem die Neuralgie dominirend geworden, wobei indess nicht zu verkennen, dass die höchsten Lebensalter am ungünstigsten, gleich stark für Neuralgie und Zoster disponirt sind.

	Neuralgien nach Valleix.	Zoster.*)
Im 1.—10. Jahre	2	25
10.—20. „	22	36
20.—30. „	68	27
30.—40. „	67	12
40.—50. „	64	4

*) 86 Fälle in den 3 Abhandlungen v. Baerensprungs in den Charité-Annalen und 39 eigene Beobachtungen.

	Neuralgien nach Valléix.	Zoster.
Im 50.—60. Jahre	47	7
60.—70. „	21	10
70.—80. „	5	3

Ob centrale, im Gehirn und Rückenmark thätige Reize einen Zoster erzeugen können, dafür fehlen uns bisher sichere Thatsachen. Vom Zoster naso-labialis, welcher mit ihm wenigstens die Art der Hauterkrankung gemein hat, ist bekannt, dass er selbst in Folge von Gemüthsaffecten, namentlich von Schreck, entstehen kann.

Makroskopische (entzündliche) Erkrankungen an den grossen Nervenstämmen sind mehrfach bei Sectionen gefunden (Danielsen, v. Baerensprung, Esmarch).

Es unterliegt drittens keinem Bedenken, dass auch die Zweige und die letzten peripherischen Ausbreitungen der Nerven für sich allein durch äussere Reize in Leidenschaft versetzt werden können. Das fragmentäre Ergriffensein verschiedener benachbarter Nervenbahnen vom Zoster, was so häufig zur Bekämpfung der centralen Ursache v. Baerensprungs Stoff geliefert hat, findet in dieser Weise seine ungezwungene Erledigung.

Wie tief die anatomische Läsion in den gewöhnlichen, mit bestimmtem Typus ablaufenden Zoster eingreift, liegt ausser jeder Vermuthung.

Von den peripheren Anlässen des Zoster können Traumen und rheumatische Einflüsse als sichergestellt angesehen werden. Die letztern wirken entschieden tiefer ein als die ersteren und verschonen gewöhnlich auch die sensibeln Fasern nicht. Aber sie sind gewiss im frühen Kindesalter so selten, wie überhaupt Rheuma.

Sodann scheint es andre weit schwächere periphere Reize zu geben, welche gerade bei dem Zoster der sehr jungen Kinder in Frage kommen könnten und, wie sie fast nur auf die trophische Faser einwirken, auch zu unbedeutend sind, um Allgemeinerscheinungen hervorzurufen.

III.

Beiträge zur Kenntniss des Harnes der Säuglinge.

Mitgetheilt von Dr. O. Pollak,
erstem Sekundararzte der niederösterreichischen Findelanstalt zu Wien.

Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, die Eigenschaften des physiologischen Harnes der Säuglinge in qualitativer und quantitativer Hinsicht, insofern dieselben für den praktischen Arzt ein Interesse bieten, zu beleuchten, da nur auf Grundlage eines richtigen Bildes über die Zusammensetzung des physiologischen Säuglingsharnes die Beurtheilung eines abnormen Nierensekretes uns möglich erscheint. Die semiotische und prognostische Bedeutung der Uroskopie bei pathologischen Zuständen Erwachsener gab Veranlassung, dieselbe auch auf das Säuglingsalter auszudehnen, und wir behalten es uns vor, die Veränderungen des Säuglingsharnes bei Erkrankungen in einer nächsten Arbeit bekannt zu geben.

Die Ergebnisse der Harnuntersuchungen, angestellt bei mehr als 20 vollkommen gesunden Säuglingen, sind aus ganz gleichen und constanten Befunden hervorgegangen. Die Säuglinge befanden sich im Alter von 8 Tagen bis $2^1/_2$ Monaten.

Das Sammeln des Harnes betreffend erweist sich die Methode, die Kinder auf Wachsleinwand zu legen und den herabträufelnden Harn aufzufangen, als unpraktisch, denn abgesehen davon, dass die Kinder auf dieser glatten Unterlage sich unbehaglich fühlen und der Harn durch Fäces leicht verunreinigt werden kann, muss ja auch ein grosser Theil des Harnwassers auf einer so grossen Oberfläche bei dem unvermeidlichen Zutritte von Luft verdampfen und der Harn ein höheres spezifisches Gewicht, veränderte Farbe u. s. w. erhalten. Um diese Uebelstände zu beseitigen, haben wir folgendes Verfahren eingeschlagen:

a) bei Knaben verwendeten wir einen kleinen gläsernen Kolben mit einem zur Aufnahme des kleinen männlichen Gliedes geeigneten Halse. Derselbe wurde leicht um die Hüften gebunden. Auf diese Weise konnten wir bei 20 Säuglingen die in 24 Stunden secernirte Harnmenge gewinnen.

b) Bei Mädchen war es nur kleine Harnmengen zu sammeln möglich und zwar mittelst eines eigens hierzu construirten Catheters von der Dicke einer Explorativtroikartcanüle, welcher sich sehr leicht in die Harnröhre einführen lässt. Der Mädchenharn stimmt in seiner Beschaffenheit mit dem Knabenharn vollkommen überein.

Wir wollen nun in Kürze die allgemeinen Eigenschaften des Säuglingsharnes, d. i. die Menge, das spezifische Gewicht, die Farbe und Reaktion, ferner die einzelnen Normalstoffe mit ihren chemischen Reaktionen nebst quantitativer Analyse betrachten, dann eine Parallele zwischen dem Harne der Säuglinge und dem der Erwachsenen ziehen und schliesslich die Nahrung des Säuglings in Bezug auf die Harnabsonderung berücksichtigen.

Harnmenge. Die in 24 Stunden (von 12—12 Uhr Mittags) gesammelte Harnmenge wurde in graduirten Gefässen gemessen und variirte zwischen 250—410 CC.

Farbe. Die Farbe des Säuglingsharnes ist eine sehr lichte, einem mit Wasser stark verdünnten Weine ähnliche. Dieselbe könnte nach Neubauer und Vogel der Farbenscala Nr. 1 entsprechend als „blassstrohgelb“ bezeichnet werden. Auch ist der Säuglingsharn stets trübe, ähnlich einer Molke.

Spezifisches Gewicht. Das spezifische Gewicht wurde sowohl mit dem Pikrometer auf der Waage als auch mit dem Heller'schen Urometer bestimmt. Dasselbe beträgt 1,005—1,007.

Reaktion. Die Reaktion auf Pflanzenfarben wurde mittelst eines sehr empfindlichen blauvioletten Lackmuspapieres geprüft und war eine schwach saure.

Normalstoffe:

Harnstoff und Harnsäure. Das spezifische Gewicht giebt den sichersten Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Menge von Harnstoff und Harnsäure ab, welche der gelassene Harn enthält. Gemäss der geringen Harnstoff- und Harnsäuremenge im Säuglingsharne ist das spezifische Gewicht ein sehr niedriges.

Den Harnstoff kann man leicht nachweisen, indem man einige Tropfen Harn mit einem Tropfen Salpetersäure auf einem Objektträger langsam verdunsten lässt; unter dem Mikroskope erscheinen dann die charakteristischen dachziegelförmig aneinander gelagerten rhombischen Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Wie aus der weiter unten anzuführenden quantitativen Analyse erhellt, bildet der Harnstoff im Harne der Säuglinge, ebenso wie im Harne Erwachsener unter den stickstoffhaltigen Ausfuhrstoffen die grösste Ziffer. Die 24stündige Harnstoffmenge schwankt zwischen 1—2 Grammes.

Die Harnsäure weist man nach, wenn man den Harn bis auf ein spezifisches Gewicht von 1,030 eindampft und

dann mit seinem zehnten Theile Chlorwasserstoffsäure versetzt; in 24 Stunden krystallisiren die bekannten Hahnenkamm-ähnlichen Krystalle der Harnsäure heraus, welche mit Salpetersäure und Ammoniak eine deutliche rothe, mit Kalizusatz eine blaue Färbung geben (Murexidprobe). In 24 Stunden werden 0,1 bis 0,2 Grammes Harnsäure ausgeschieden. Vergleicht man das Verhältniss der Harnsäure- zur Harnstoffmenge zwischen Erwachsenen und Säuglingen, so erscheint erstere vermehrt bei Säuglingen. Die relative Vermehrung der Harnsäure dürfte wohl in dem Umstande zu suchen sein, dass nicht alle Natron haltigen Excretionsstoffe bis zu Harnstoff, zur letzten Oxydationsstufe gebracht werden; es bleibt ein relativ grösserer Theil auf der nächst niedrigeren Stufe, der Harnsäure stehen. Bei einem jeden Verbrennungsprozesse wird Wärme erzeugt; die thierische Wärme ist die Summe sämmtlicher in einem Organismus stattgefundener Oxydationen. Wir können nun mittelst des Thermometers nachweisen, dass die Normaltemperatur der Säuglinge eine höhere ist (über 37⁰ C.) als die der Erwachsenen (37⁰ C.) oder ganz alten Leute (unter 37⁰ C.); daraus lässt sich nun schliessen, dass im Säuglingsalter ein viel lebhafterer Verbrennungsprozess vor sich geht als bei Erwachsenen. Wenn aber dieser Verbrennungsprocess ein so lebhafter ist, so müsste man auch glauben, dass die Produkte der Oxydation, d. i. die Natron haltigen Ausfuhrstoffe im Harne vermehrt erscheinen müssten und zwar, da die Temperatur eine höhere ist als die der Erwachsenen, in einer dieser Temperaturerhöhung proportionalen Menge. Diess ist aber nicht der Fall, sondern es zeigt sich vielmehr, dass die Natron haltigen Exkretionsstoffe, auf ein Minimum reducirt, ausgeschieden werden und zwar desshalb, weil eben der grösste Theil der Eiweisssubstanzen assimilirt wird, was zur Genüge das rasche Wachsthum und die Gewichtszunahme des Körpers beweisen.

Harnfarbstoffe. Schon die blassgelbe Farbe des Säuglingsharnes weist auf geringen Gehalt von Harnfarbstoffen hin; dasselbe bestätiget die Untersuchung (mittelst Schwefelsäure auf Urophäin und Salzsäure auf Uroxanthin). Manchmal jedoch färbt sich der Harn mit Salzsäure schwach bläulich, so dass man auf eine Vermehrung des Uroxanthins oder Indicans schliessen könnte.

Anorganische Salze. Die Salze, Chloride, Phosphate und Sulfate finden sich gleichfalls im Säuglingsharne nur in geringer Menge; die Chloride haben hier ebenso wie wie im Harne Erwachsener das Uebergewicht.

Chloride. Untersucht man den Säuglingsharn auf Chloride, indem man den mit Salpetersäure angesäuerten Harn mit 1—2 Tropfen salpetersaurem Silberoxyd (Concentration 1 : 8) versetzt, so entsteht eine leichte, milchige Trübung;

niemals bemerkt man das Herausfallen der Chloride in Form von käsigen Klumpen, wie diess in jedem Harne Erwachsener geschieht.

Phosphate. Bei der Untersuchung des Säuglingsharnes auf Phosphate (die Erdphosphate durch Zusatz von Ammoniak, die Alkaliphosphate durch Zusatz von Magnesiaflüssigkeit untersucht) bekommt man eine unbedeutende Trübung. Die Reaktion auf Erdphosphate erzeugt oft nur eine minimale Trübung, welche bloss auf Spuren von phosphorsaurem Kalk und Magnesia hindeutet.

Sulfate. Prüft man den Säuglingsharn auf Sulfate, demselben eine Lösung von Chlorbaryum (Concentration 1 : 12) zusetzend, so tritt eine nur sehr geringe Trübung ein.

Mikroskopisch ist ausser einzelnen Pflasterepithelien nichts Besonderes zu erwähnen.

Die trübe Beschaffenheit des Säuglingsharnes rührt von Schleim her, denn weder durch Kochen, noch durch Essigsäurezusatz, noch durch einfaches Filtriren ist man im Stande, den Harn klar und durchsichtig zu erhalten. Kocht man den Harn der Säuglinge in einer Eprouvette und setzt dann 1 Tropfen Essigsäure zu, so bemerkt man eine leichte Trübung, insbesondere wenn man denselben mit einem gleichen Quantum nicht gekochten Harnes in einer gleich weiten Eprouvette vergleicht. Giesst man etwas nativen Säuglingsharn in ein Stengelglas und lässt man vorsichtig auf dem Rande des Gläschens concentrirte Salpetersäure zum Harne fliessen, so dass sich die Flüssigkeiten nicht mischen, so sieht man an der Berührungsstelle zwischen Salpetersäure und Harn eine leichte weissliche Trübung. Filtrirt man nativen Säuglingsharn so oft (6 — 8 Mal) bis derselbe ziemlich klar geworden ist und stellt sowohl die Kochprobe als auch die Salpetersäureprobe an, so sieht man dieselben Erscheinungen, nur in einem noch viel geringeren Grade. Dieser Umstand erregte den Verdacht, dass in jedem Säuglingsharne eine Spur Albumin sich vorfinde. Es wurde daher frischer Harn gut filtrirt, gekocht, einige Tropfen Essigsäure zugesetzt und erkalten gelassen; wenn man nun den Harn durch schwedisches Filtrirpapier filtrirte, so blieben auf dem Filter einige sehr kleine, weissliche Flocken zurück, welche in Kali gelöst wurden. Diese Lösung nun giebt mit einer Bleilösung gekocht einen schmutzig graulichen Niederschlag; mit Salpetersäure erhielt man einen schönen weisslichen Ring an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten. Die Xanthoproteinsäurereaktion und die Reaktion mit den Millon'schen Reagens ergaben mit der Lösung dieses Filterrückstandes auch positive Resultate; schliesslich wurden noch die Proben mit schwefelsaurem Kupferoxyd und Kalilauge, sowie auch die mit Ferrocyankalium und Essigsäure angestellt, welche ebenfalls eine sehr

geringe Menge von Albumin anzeigten. — Es handelte sich nun zu constatiren, ob wir es hier nicht vielleicht doch mit Schleim zu thun haben, da ja nach Kühne (S. 360) der Schleim ebenfalls die Xanthoproteinsäure- und die Millon'sche Reaktion giebt?

Schleim sowohl als auch Albumin lösen sich in Alkalien und werden aus diesen durch Säuren abgeschieden, nur mit dem Unterschiede, dass sich das Mucin im Ueberschusse der Säure (NO_5) auflöst, Albumin aber nicht; ferner wird eine Albuminlösung beim Kochen getrübt, eine Mucinlösung nicht. Diese Proben mit dem Säuglingsharne angestellt, sprechen für eine Spur Albumin.

Wenn man aber den Säuglingsharn oft filtrirt und nach jedem Filtriren wieder eine Koch- und Salpetersäureprobe macht, so sieht man, dass die Reaktion mit jedem Filtriren schwächer wird. Da nun das Mucin diese Proben nicht giebt und die Reaktion nach jedem Filtriren schwächer wird, so müssen wir annehmen, dass das Mucin im Säuglingsharne mit albuminösen Nebenbestandtheilen vermengt ist, welche dem Schleime innig anhaften und welche sich zugleich mit dem Schleime, mit der Anzahl der Filtrationen vermindern.

Wenn man in einer Eprouvette 2 Theile Säuglingsharn mit 1 Theile Kalilösung kocht, so sieht man, dass der sehr blasse Harn eine gelbe Färbung annimmt. Macht man die Trommer'sche Probe (einige Tropfen schwefelsaures Kupferoxyd und Kali dem Harne zugesetzt und gekocht), so entfärbt sich die lazurblaue Flüssigkeit bis zu einem gelbgrünlichen Stich und wenn man diese 10—15 Minuten stehen lässt, so findet man auf dem Grunde der Eprouvette ein braunrothes Pulver von Kupferoxydul. Auch bei der Böttcher'schen Probe (Magisterium Bismuthi und Kali dem Harne zugesetzt und gekocht) entfärbt sich das weisse Magisterium Bismuthi grau. Diese Reaktionen zeigen an, dass sich im Säuglingsharne ein sehr geringer, jedoch ein relativ grösserer Zuckergehalt vorfindet, als im Harne Erwachsener. Dieser Umstand dürfte von der Nahrung der Säuglinge abhängen (Muttermilch, welche viel Zucker enthält), da wir ja wissen, dass auch bei Erwachsenen der normale Zuckergehalt nach reichlichem Genuss von Zucker im Harne zunimmt.

Der Güte des Dr. Ultzmann, Assistenten am pathologisch-chemischen Laboratorium, verdanken wir die nachstehende quantitative Harnanalyse eines 5wöchentlichen Säuglings. Die in 24 Stunden gelassene Harnmenge betrug 305 CC., die Farbe war blassstrohgelb, trübe, die Reaktion auf Lackmus schwach sauer, das spezifische Gewicht 1,006. Die Menge der einzelnen Harnbestandtheile wird durch folgende Tabelle ersichtlich:

Bestandtheile in 305 CC. Harn.	
Wasser	302,956
Feste Stoffe	2,044
Harnstoff	1,410
Harnsäure	0,150
Chlornatrium	0,211
Chlor	0,128
Phosphorsäure	0,067
Erdphosphate	0,063
Kalk und Magnesia . .	0,025
Schwefelsäure	0,036

Vergleichen wir in quantitativer Hinsicht den Harn der Säuglinge mit jenem der Erwachsenen, so lässt sich Folgendes bemerken:

Harnbestandtheile.	Erwachsener (Kühne) in 24 Stunden.	Der Säuglinge in 24 Stunden.
Harnmenge . . .	1500	305
Specifisches Gewicht	1,020	1,006
Wasser	1440	302,956
Feste Stoffe . . .	60	2,044
Harnstoff	35	1,410
Harnsäure	0,750	0,150
Chlornatrium . . .	16,500	0,211
Chlor	10,013	0,128
Phosphorsäure . .	3,500	0,067
Erdphosphate . . .	1,200	0,063
Kalk und Magnesia	0,397	0,025
Schwefelsäure . .	2,000	0,036

1) Der Wassergehalt des Harnes der Säuglinge ist ein relativ grosser.

2) Die festen Stoffe sind stark vermindert.

3) Die Harnsäure erscheint relativ vermehrt.

4) Unter den anorganischen Salzen, welche ebenfalls stark vermindert sind, haben die Erdphosphate die kleinste Ziffer.

Berücksichtigt man die Nahrung des Säuglings, d. i. die Muttermilch, welche nebst Eiweiss, Fett und Zucker auch Salze und zwar zumeist phosphorsaure enthält, und den gelassenen Harn, so ergiebt sich einerseits, dass die Zersetzungsprodukte der Eiweisssubstanzen Harnstoff und Harnsäure nur in Minimalquantitäten im Säuglingsharne sich vorfinden, und andererseits, dass die in der Milch ziemlich reichlich enthaltenen phosphorsauren Salze nur in äusserst geringer Menge durch den Harn ausgeschieden werden; Eiweisssubstanzen sowohl als phosphorsaure Salze geben aber das Material zum Aufbau des Körpers (Muskel- und Knochensystem) ab und dürften demnächst im Organismus zurückbehalten werden.

IV.

Epidemiologische Skizzen aus München.

Von Prof. H. Ranke.

(Hierzu Tafel I.)

Im Mai 1859 stellte ich im ärztlichen Vereine in München den Antrag auf Herstellung einer genaueren monatlich zu veröffentlichenden Morbilitäts- und Mortalitäts-Statistik unserer Stadt. Im Oktober 1859 erschien der erste derartige Bericht als Beilage des „Münchener ärztlichen Intelligenzblattes". Im Monat Dezember 1859 übernahm der königl. Polizeiarzt Herr Dr M. Frank die Herstellung der Berichte, und von diesem Zeitpunkt an war das regelmässige Erscheinen einer allen billigen Anforderungen genügenden Morbilitäts- und Mortalitäts-Statistik Münchens gesichert. Diese Statistik lieferte das Material für die nachstehenden Untersuchungen.

Die Mortalitätsstatistik umfasst die Todesfälle der Gesammtbevölkerung der Stadt.

Die Morbilitätsstatistik dagegen begreift nur die in den öffentlichen Anstalten Münchens aufgenommenen Kranken. Diese öffentlichen Anstalten sind: die beiden allgemeinen Krankenhäuser links und rechts der Isar, das Militärspital, die Poliklinik, die beiden Kinderheilanstalten, das Gebärhaus, das Irrenhaus, sämmtliche Pfründenanstalten, das Strafarbeitshaus und die Frohnfeste.

Während also die Mortalitätszahlen absolute Geltung haben, drücken die Zahlen der Morbilität nur eine bestimmte Quote aller Erkrankungen der Gesammtbevölkerung Münchens aus.

Für die Kinderkrankheiten beziehen sich die Ziffern fast ausschliesslich auf das Hauner'sche Kinderspital und auf die mit der Remer'schen Anstalt verbundene Poliklinik für Kinderkrankheiten. Diese beiden Anstalten zusammen behandeln im Jahre durchschnittlich 7—8000 kranke Kinder. Um die Anstaltsmorbilität der Kinder mit der Mortalität der Gesammt-

bevölkerung in ein annähernd richtiges Verhältniss zu bringen, muss die Morbilitätsziffer mit 6 multiplicirt werden. Diese Correction ergibt sich aus verschiedenen Berechnungen, deren Anführung an diesem Orte zu unnöthigen Weitläufigkeiten führen würde. Sollte man übrigens dieses berechnete absolute Verhältniss zwischen Morbilität und Mortalität als ungenau anfechten, so bleibt das wirklich gefundene relative Verhältniss jedenfalls als ein vollkommen verlässiges bestehen.

Die Diagnosen der Krankheiten rühren nur von Anstaltsärzten her, nämlich von Prof. Hauner, Alfred Vogel und mir; die Diagnosen der Todesfälle von den eben Genannten und sämmtlichen übrigen Aerzten Münchens. Unsere Statistik darf daher als eine möglichst wohl begründete gelten. Die meteorologischen Erhebungen, auf welche ich mich im Verlaufe dieser Arbeit beziehen werde, sind von Professor von Lamont, Director der hiesigen Sternwarte, gemacht, und wurden mir von demselben mit liebenswürdiger Bereitwilligkeit zur Benutzung überlassen. Die Grundwasserstände wurden der Buhl'schen Arbeit in der Zeitschrift für Biologie entnommen. Das Ganze dieser Beobachtungen findet sich im Anhange zusammengestellt.

Der Zeitraum, welcher diesen Untersuchungen zu Grunde liegt ist zwar ein kleiner, allein ich hoffe zeigen zu können, dass eine genaue Analyse aller Verhältnisse selbst in diesem kurzen Zeitraum immerhin ziemlich wichtige Resultate ergibt.

Zur grössern Uebersichtlichkeit wurde die graphische Darstellung gewählt. Für die saubere und correcte Herstellung der Karten habe ich meinem Assistenten Herrn Cand. med. Ludwig Puille zu danken.

Wenden wir uns nun sogleich zur Betrachtung der ersten Karte, welche Morbilität und Mortalität von Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie und Croup darstellt.

Die Curven am untern Ende der Karte stellen die Morbilität, die am obern die Mortalität dar. In beiden Fällen sind die Curven der Masern, die des Keuchhustens, des Scharlachs, und die von Diphtherie und Croup durch betreffende Zeichen dargestellt.

Masern.

(1907 Kranke, 200 Todesfälle.)

Bei oberflächlicher Betrachtung fällt die annähernde Isolirtheit der einzelnen Masernkegel in die Augen. Es ist übrigens eine Verknüpfung der Kegel untereinander durch niedrige Zickzacklinien doch vorhanden, so dass das fortdauernde endemische Herrschen der Masern in München für den Zeitraum von 1859—68 erwiesen ist.

Die Mortalitätscurven für sich allein betrachtet hätten

in dieser Beziehung zu einer Täuschung Veranlassung geben können.

Besteht eine periodische Wiederkehr der Masern-Epidemien?

Wenn man die Culminationsmonate als Vergleichungspunkte annimmt, so ergibt sich, dass die zweite Epidemie der ersten gerade nach 2 Jahren, die dritte der zweiten nach 2 Jahren und 10 Monaten, die vierte der dritten wieder gerade nach 2 Jahren folgte.

Aus der Dauer der Masernepidemien kann man wohl auf eine sehr bedeutende Intensität des Maserncontagiums, was dessen Ansteckungsfähigkeit betrifft, schliessen. Die geringe Breite der Masernkegel thut dar, dass die ganze Masern-Explosion, wenn ich mich so ausdrücken darf, jedesmal innerhalb weniger Monate verläuft, und also innerhalb dieser kurzen Zeit die ganze Stadt durchseucht wird.

Die Durchschnittsdauer sämmtlicher 4 Epidemien berechnet sich auf $7^1/_2$ Monate. (Minimum 6, Maximum 9 Monate.) Die höchste Zahl der Erkrankungen in einem Monat steigt von 59 (Culmination der ersten Epidemie), bis auf 215 (Culmination der zweiten Epidemie). Was uns zunächst weiter an den 4 Masernepidemien unserer Karte auffällt, das ist ihr Verhältniss zur Jahreszeit.

Sie fallen alle in den Herbst oder Winter, wie das ihr Verhältniss zu den schwarzen Strichen, welche die einzelnen Jahre voneinander scheiden, sogleich erkennen lässt. Wenn man sämmtliche 1907 Masernfälle auf die einzelnen Jahreszeiten, in welchen sie vorkamen, untersucht, so findet sich, dass auf den Winter 43,4%, Herbst 39,6%, zusammen 83% treffen, während auf den Frühling 9,8%, Sommer 7,1%, zusammen 17% fallen.

Die Masern sind also, so weit unsere Beobachtung geht, in München wie fast allerorten, wie das schon von Rhazes und Sydenham, und neuerdings von Hirsch und Löschner ausgesprochen wurde, an die Zeiten niedriger Temperaturen gebunden.

Die Culmination der Epidemien fällt zweimal in den Dezember und zweimal in den Oktober. Der Anfang fällt dreimal in den Herbst (zweimal Oktober, einmal September) und einmal in den Sommer (Juli): in sämmtlichen Fällen bei fallender Temperatur.

Das Ende sämmtlicher Epidemien fällt dagegen mit steigenden Temperaturcurven zusammen (einmal Juni, einmal April, zweimal Februar).

Nachdem wir also zwischen den Temperaturverhältnissen und den Masernepidemien eine bestimmte Relation gefunden haben, erübrigt uns, auch andere meteorologische Verhältnisse mit dem Auftreten der Masernepidemien zu vergleichen.

Im Anhange findet sich zu dieser Vergleichung eine Tabelle über Luftdruck, Regenmenge, Windrichtung und Grundwasser.

Ich kann mich übrigens hier sehr kurz fassen: Weder Luftdruck, noch Regenmenge, noch Windrichtung, noch Grundwasser lassen irgendwelchen Einfluss auf den Verlauf der Masernepidemien erkennen.

Geschlecht: Von 1907 Kranken waren 1033 männlich, 874 weiblich. Von 200 Gestorbenen waren 92 männlich, 108 weiblich. Es erweist sich also das Geschlecht ohne Einfluss.

Was die verschiedenen Lebensalter anlangt, so treffen:

195 von 0—1 Jahr
1527 von 1—15 Jahren
185 über 15 Jahre.

Von Interesse ist die verschiedene Gefährlichkeit der Masern für die einzelnen Altersklassen.

Von den 200 an den Masern Gestorbenen fallen 70 auf das erste Lebensjahr und 119 auf die Periode von 1—5 Jahren, also auf die Periode von 0—5 Jahren 94,5% aller Todesfälle; 195 Kinder unter einem Jahr mit 70 Todesfällen stehen 185 Personen über 15 Jahren mit nur 11 Todesfällen gegenüber. Es ergibt sich also eine bedeutend geringere Gefährlichkeit für Erwachsene als für Kinder. Das durchschnittliche Sterblichkeitsverhältniss ist: 1,7%. Dass die einzelnen Masernepidemien untereinander an Gefährlichkeit stark wechseln, zeigt auch unsere Karte auf den ersten Blick.

Für die erste Epidemie mit 304 Kranken und 14 Todesfällen berechnet sich (mittels der oben erwähnten Correctur) ein Mortalitätsverhältniss von 0,7%; für die zweite mit 510 Kranken und 47 Todten, von 1,5%; für die dritte mit 549 Kranken und 92 Todten, von 2,7%; und für die vierte mit 336 Kranken und 31 Todten, von 1,5%; so dass also in dem kurzen Zeitraume unserer Beobachtungen sich eine (die dritte) Epidemie um fast viermal gefährlicher erwies als eine andere (die erste). Noch stärker zeigt sich dieses Schwanken der Gefährlichkeit des Masernprozesses, wenn man nur das Mortalitätsverhältniss der Kinder unter einem Jahre untersucht, denn dieses steigt von 1,8% bei der ersten Epidemie bis auf 20,2% bei der dritten, was einer Steigerung um mehr als das Zehnfache gleichkommt.

Die Gründe dieser ungleichen Gefährlichkeit der beiden Masernepidemien zu erforschen erscheint von hohem Interesse und wir haben uns vor Allem die Frage zu stellen, ob die meteorologischen Verhältnisse irgendwelche Anhaltspunkte in dieser Beziehung geben.

Temperatur. Während der ersten Epidemie waren die Temperaturen von 3 Monaten über ihrem normalen Mittel

und von 6 Monaten unter demselben. Bei der dritten von 6 Monaten unter und von 2 über ihrem Mittel.

Bei der ersten vertheilen sich aber die relativ wärmern Monate in ziemlich gleichmässigen Zwischenräumen über die epidemische Periode, während bei der dritten die 6 relativ kalten Monate in ununterbrochener Reihe aufeinander folgen und die beiden relativ wärmern Monate den Schluss der epidemischen Periode bilden.

Barometer. Bei der ersten Epidemie herrschten mit Ausnahme eines einzigen Monats relativ niedere Barometerstände, diese Erniedrigung war ziemlich beträchtlich und betrug in je 6 Monaten mehr als 1 Pariser Linie.

Bei der dritten Epidemie waren dagegen die Barometerstände viermal über und nur viermal unter dem Normalstand.

Windrichtung. Bei der ersten Epidemie herrschte in 6 Monaten Westwind und in 3 Monaten Ostwind. Die Culmination fiel in den Dezember mit Westwind.

Bei der dritten Epidemie herrschte ebenfalls in 6 Monaten West- und in 2 Monaten Ostwind. Die Culmination der Epidemie fiel in den Oktober mit Ost.

Ausserdem wäre etwa noch zu bemerken, dass die erste Epidemie die kleinste, die dritte dagegen die grösste in der ganzen Reihe ist; die erste im Oktober begann und im Juni endete, während die gefährlichere dritte im Juli anfing und im Februar endete.

Schlüsse natürlich sind aus diesem einen Fall nicht zu ziehen, es scheint aber der Beachtung werth, dass bei der ersten Epidemie verhältnissmässig milderes, bei der dritten verhältnissmässig rauheres Wetter herrschte.

Zum Schluss habe ich noch unsere Münchener Beobachtungen mit denen Löschner's aus Prag in Betracht zu ziehen.

Löschner hatte bekanntlich in dem vor Kurzem erschienenen 2. Bande seiner Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag nach genauer Beschreibung des Epidemienverlaufes einige, jedoch äusserst vorsichtig gefasste, allgemeine Sätze in Beziehung auf die Masern aufgestellt.

Löschner's Satz nun, „dass die Masern in ihrem Beginne die relativ wärmeren Monate, namentlich die der steigenden Wärme vorzuziehen scheinen“, bestätigt sich für München nicht.

Ebenso wenig bestätigt sich für München der andere Löschner'sche Satz, „dass der Herbst für die Culmination der Masern die ungünstigste Jahreszeit sei.“

Bei unsern Epidemien fällt die Culmination zweimal in den Winter und ebenso oft in den Herbst. Weiter bestätigt sich für München nicht, dass die Temperatur in den Culminationsmonaten die mittlere Temperatur überragt, da in allen unsern Fällen die Culminationsmonate eine niedrigere als die Durchschnittstemperatur zeigen.

Was bleibt nun aber als positives Resultat unserer meteorologischen Untersuchungen über die Masern übrig?

Nichts als der einzige Satz, der auch mit der allgemeinen Erfahrung vollkommen übereinstimmt, dass die Masern-Epidemien vorzugsweise in die kältere Jahreszeit fallen.

Damit ist aber eigentlich noch nicht bewiesen, dass die niedrigere Temperatur mit der Genese des Masernprozesses einen wesentlichen Zusammenhang habe.

Man kann offenbar die Sache auch so ansehen: In München herrschen die Masern endemisch.

Eine neue Epidemie entwickelt sich, wenn sich wieder eine gewisse Menge junger, empfänglicher, undurchseuchter Individuen vorfindet.

Die Epidemie fällt dann meist in den Herbst oder Winter, vielleicht nicht direkt wegen der dann herrschenden niedern Temperatur, sondern vielleicht mehr noch wegen des, in Folge der Kälte stattfindenden engern Zusammenlebens der Kinder in geschlossenen, vielfach schlecht ventilirten Räumen, wobei gewiss für unsere Münchner Verhältnisse die im Herbste ihr neues Jahrescontingent aufnehmenden Schulen eine besonders wichtige Rolle spielen.

Vielleicht liegen Beobachtungen über Masernverlauf in andern Städten vor, wo die Schulen zu einer andern Zeit als im Herbste beginnen. Solche Beobachtungen würden für vorliegende Frage grosses Interesse bieten.

Das Verhältniss der Masern zum Keuchhusten bespreche ich am besten bei der Betrachtung der Keuchhustenepidemien.

Keuchhusten.

(2226 Kranke, 339 Todesfälle.)

Nächst den Maserncurven sind die prominentesten unserer Karte die des Keuchhustens, von denen ein Blick zeigt, dass sie mit ziemlicher Regelmässigkeit nach jeder Masernepidemie in Erscheinung treten. Dieses Nachfolgen des Keuchhustens auf Masern wurde bekanntlich bereits vielfach hervorgehoben, und neuerdings wieder von Löschner besonders betont.

In München folgte auf die Culmination einer Masern-Epidemie die Culmination einer Keuchhusten-Epidemie:

Bei der ersten Masernepidemie nach 9 Monaten, bei der zweiten nach 8 Monaten, bei der dritten Masernepidemie eine kleine Culmination nach 11 Monaten, die Hauptculmination nach 18 Monaten, bei der vierten Masernepidemie nach 11 Monaten.

Nach solcher Lagerung der Verhältnisse sollte man glauben, dass eine Gesetzmässigkeit in der Nachfolge des Keuchhustens auf Masern kaum bestritten werden könnte, und man denkt unwillkürlich an eine nahe Verwandtschaft des Masern-

und des Keuchhustencontagiums, welche beide ganz besonders auf die Respirationsschleimhaut einwirken.

Bekanntlich deducirt aber Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie aus seinen im Grossen gesammelten Thatsachen (Band II, Seite 112): „Dass die Coincidenz zwischen Masern und Keuchhusten, wenn auch relativ häufig, und jedenfalls auf ein anderes Moment als den blossen Zufall zurückzuführen, doch keineswegs so constant ist, um irgendwie zu Schlüssen über ein verwandtschaftliches Verhältniss der beiden Krankheitsformen zu einander zu berechtigen."

Man kann leicht aus Hirsch's Citaten sehr schlagende Beispiele für diese seine Ansicht zusammenstellen: in Island z. B. herrschten innerhalb dieses Jahrhunderts der Keuchhusten nur zweimal 1826 und 1839, die Masern nur einmal 1846. Auf den Faröer der Keuchhusten nur 1836, während die Masern bis 1846 gar nicht beobachtet wurden.

Diese Thatsachen müssen uns auch bei Betrachtung der Münchner Verhältnisse kritischer und vorsichtiger machen, und in der That zeigt unsere Karte Einen Fall einer Keuchhustenepidemie, welche, ohne dass Masern vorausgegangen waren, eintrat. Es ist das die dritte Keuchhustenepidemie, welche von September 1863 bis April 1865 herrschte. Für München lässt sich daher das Verhältniss wohl am besten so deuten: Keuchhusten herrscht Jahr aus Jahr ein endemisch.

Keuchhustenepidemien treten gewöhnlich einige Monate nach Masernepidemien ein.

Es können Keuchhustenepidemien aber auch eintreten ohne dass Masernepidemien vorausgegangen sind. Einen Weg, über die pathogenetische Verwandtschaft zwischen Masern und Keuchhusten ins Klare zu kommen, habe ich seit kurzer Zeit in meiner Poliklinik eingeschlagen, indem ich bei jedem neuen Keuchhustenfall recherchire, ob das Kind bereits die Masern gehabt hat. Meine Aufzeichnungen sind aber noch zu wenig zahlreich, als dass ich schon darüber berichten könnte. Einstweilen scheint es jedoch, als ob mehr Kinder am Keuchhusten erkrankten, die die Masern noch nicht hatten, als umgekehrt. Wenn wir nun den innern Bau der Keuchhustenepidemien untersuchen, so fällt zuerst auf, dass ihre Curven verhältnissmässig viel breitere Basis haben als die Masern und ihre Culminationen weniger hoch aufsteigen.

Während die durchschnittliche Dauer der Masernepidemien sich auf $7\frac{1}{2}$ Monate berechnete, stellt sich die der Keuchhustenepidemien auf $14\frac{1}{2}$ Monate (Minimum 10, Maximum 20 Monate), und während die Höhe der Monatsmorbilität bei den Masernepidemien sich zwischen 59 und 215 hielt, schwankt die Zahl der in einem Monat der Keuchhustenculmination aufgenommenen Keuchhustenkranken zwischen 34 und 67. Was

die Jahreszeiten anlangt, so fallen von sämmtlichen Keuchhustenkranken der ganzen Periode:

Auf den Frühling 461 oder 20,9%,
" " Sommer 583 " 26,4%,
" " Herbst 674 " 30,6%,
" " Winter 484 " 21,9%.

Es treffen also auf Frühling und Winter etwas weniger Fälle, zusammen 42,8%, als auf Sommer und Herbst mit 57,0%.

Bei der Keuchhustenmortalität stellt sich das Verhältniss aber anders, und es erweist sich der Sommer als die wenigst gefährliche Jahreszeit für die Keuchhustenkranken, während Frühling und Herbst die meisten Todesfälle aufweisen.

Die 339 an Keuchhusten Verstorbenen vertheilen sich nämlich so: Frühling 96, Sommer 63, Herbst 96, Winter 81.

Die Culmination der Keuchhustenepidemien fällt:

einmal in den Januar,
" " " April,
" " " August,
und zweimal in den September.

Der Anfang fällt dreimal in den Frühling (zweimal Mai, einmal April) einmal in den Herbst (September), und einmal in den Winter (Februar).

Das Ende fällt zweimal in den Frühling (März, April), einmal in den Sommer (August), einmal in den Herbst (Oktober) und einmal in den Winter (Dezember).

Diese Verhältnisse zeigen offenbar eine grosse Unabhängigkeit des Auftretens des Keuchhustens von den Jahreszeiten, und damit wohl überhaupt eine grosse Unabhängigkeit von irgendwelchen meteorologischen Verhältnissen, wie das auch die meteorologische Tabelle im Anhange genau darthut.

In der That vermag man in Beziehung auf Anfang, Culmination und Ende der fünf Keuchhustenepidemien nicht die geringste Uebereinstimmung in Beziehung auf Thermometer, Barometer, Niederschlagsmengen, Windrichtung und Grundwasser zu entdecken.

In Beziehung auf das Geschlecht vertheilen sich die 2226 Keuchhustenkranken in 1086 männliche und 1140 weibliche, und die 339 Todesfälle in 154 männliche und 185 weibliche.

Dem Alter nach fallen auf die Periode

von 0—1 Jahr 681,
" 1—15 " 1541,
über 15 " 4.

Verglichen mit den Masern erkrankten also in München (im Verhältniss zu den Gesammterkrankungen der Masern und des Keuchhustens) gerade dreimal mehr Kinder unter einem Jahr an Keuchhusten als an Masern. Dieses Verhältniss ist für die Frage des pathogenetischen Zusammenhangs

zwischen den beiden Krankheitsprozessen offenbar beachtenswerth.

Was die Mortalität anlangt, so wechselte dieselbe bei den einzelnen Keuchhustenepidemien folgendermassen:

erste Epidemie	361	Kranke,	62	Gestorbene	= 2,8%	Mittel 2,5%
zweite „	549	„	88	„	= 2,6%	
dritte „	371	„	45	„	= 2,0%	
vierte „	420	„	70	„	= 2,7%	
fünfte „	338	„	36	„	= 1,7%	
Bei sporadischem Auftreten	187	„	38	„	= 3,3%	

Diese Zahlen zeigen, dass das Sterblichkeitsverhältniss bei den einzelnen Keuchhustenepidemien in München lange nicht so sehr schwankte als bei den Masernepidemien.

Auffallend scheint, dass sich bei sporadischem Auftreten die Mortalität höher berechnet als bei den Epidemien.

Wie bei den Masern beschränkt sich die Keuchhusten-Mortalität hauptsächlich auf Kinder, die das fünfte Lebensjahr noch nicht überschritten, denn von 339 Todesfällen fielen 326, oder 95,9% auf die Altersperiode von 0—5 Jahren. Dabei fahren aber die Kinder unter Einem Jahre noch weitaus am übelsten, denn von ihnen starben im Verhältniss über doppelt mehr als aus der Altersklasse von 1—5 Jahren.

Diphtherie und Croup.

(773 Erkrankungen, 559 Todesfälle.)

Auch Diphtherie und Croup herrschen in München wie Masern und Keuchhusten endemisch. Die durch den Zeitraum von 1859 — 1867 stetig fortlaufende Zickzacklinie zeigt diess auf den ersten Blick. Leider erlauben unsere Münchner Morbilitäts- und Mortalitätsberichte für den ganzen Zeitraum nicht eine Unterscheidung von Diphtherie und Croup. In den Mortalitätslisten heisst die Todesursache beständig Croup, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Diphtherie dem Croup vorausging. Es ist diess offenbar ein Fehler unserer Statistik, immerhin ist es aber vielleicht besser Diphtherie und Croup sind zusammengeworfen, als wenn sie geschieden wären, und dabei viele diagnostische Irrthümer mit unterliefen.

So weit meine eigene Erfahrung geht, tritt in München der genuine Croup gegen die Diphtherie ausserordentlich in den Hintergrund und die auf Diphtherie und Croup lautenden Zahlen können daher im grossen Ganzen hauptsächlich auf Diphtherie bezogen werden.

Bei einem raschen Ueberblick der Karte bemerken wir, dass bei Diphtherie und Croup nie im ganzen Zeitraum plötzliche Steigerungen der Krankenzahl auftraten, denen man das Epitheton: Epidemie beilegen könnte; das endemische Herr-

schen mit zeitweisen Exacerbationen fällt hier am deutlichsten in die Augen.

Ein Blick auf die im Verhältniss zur Morbilität ausserordentlich hohen Mortalitätscurven giebt ein klares Bild von der relativen Gefährlichkeit dieser Krankheiten.

Dann erkennen wir auch noch auf den ersten Blick, dass Diphtherie und Croup in der zweiten Hälfte unserer Beobachtungszeit entschieden häufiger auftraten als in der ersten Hälfte.

In Zahlen drückt sich dieses Verhältniss so aus: In den ersten 4 Jahren von 1860—1863 sind 183 Kranke mit 153 Todesfällen verzeichnet, in den letzten 4 Jahren von 1864—1867 dagegen 490 Kranke mit 406 Todesfällen. Diphtherie und Croup waren also während der letzten 4 Jahre in München mehr als $2\frac{1}{2}$ Mal häufiger als in den ersten 4 Jahren. Die Bevölkerung Münchens war in diesem Zeitraum nur von 137 Mille auf 170 Mille gestiegen. Die relative Gefährlichkeit dieser Erkrankungen blieb sich aber in beiden Zeiträumen so ziemlich gleich. Mit der wie für Masern und Keuchhusten angewandten Correctur berechnet sich das Sterblichkeitsverhältniss für Diphtherie und Croup auf 12%, während das für Masern 1,7% und das für Keuchhusten 2,5% ergab. Die Gesammtzahl aller an Diphtherie und Croup Verstorbenen beträgt wie bereits angegeben 559. Davon waren Kinder von 0—5 Jahren 441 = 78,8% und Kinder von 5—10 Jahren 93 = 16,6%, zusammen also treffen 95,4% aller an Diphtherie und Croup Gestorbenen auf Kinder, die das 10. Lebensjahr nicht überschritten hatten.

Auffallend ist hierbei, dass, sowie die Verbreitung von Diphtherie und Croup im Laufe unserer Beobachtungszeit zunahm, so auch unter den Gestorbenen im Laufe der Jahre die Zahl derer zunahm, welche das fünfte Jahr überschritten hatten. Dass diese Zunahme übrigens nicht auf genuinen Croup, sondern allein auf Diphtherie sich bezieht, dürfte wol kaum bestritten werden.

In den 4 Jahren von 1860—1863 starben an Diphtherie über 5 Jahre alt: 17 Personen, in den 4 Jahren von 1864—1867 76 Personen. Personen über 10 Jahre alt finden sich überhaupt erst vom Jahre 1863 an unter den Verstorbenen verzeichnet. Davon treffen auf 1863 Drei, auf 1864 Einer, auf 1865 Elf, auf 1866 Vier und auf 1867 Sechs.

Dem Alter nach vertheilen sich diese Todesfälle so:

10—20 = 14
20—30 = 6
30—40 = 3
40—50 = 1
60—70 = 1.

Ueber 15 Jahre alt waren in dem ganzen Zeitraum 159 Personen erkrankt, während auf die Lebensperiode von 0—15 Jahre 614 Erkrankungen treffen. Den 614 diphtheritisch kranken Kindern stehen aber 534 Todesfälle gegenüber, während auf die 159 diphtheritisch kranken Erwachsenen nur 25 Todesfälle treffen. Diphtherie ist also für Erwachsene wenigstens fünfmal weniger gefährlich als für Kinder.

Was das Geschlecht anlangt so trafen von 773 Kranken
auf das männliche Geschlecht 389,
„ „ weibliche „ 275.

Von 559 Verstorbenen aber auf das männliche 284,
„ „ weibliche 275.

Dem Alter nach vertheilen sich die Kranken so:
0— 1 Jahr 108,
1—15 „ 506,
über 15 „ 159.

Von Interesse ist nun noch die Vertheilung sämmtlicher Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie und Croup nach Jahreszeiten. Es fallen nämlich von:

Erkrankungen auf den Frühling 165 = 21,5%,
„ „ Sommer 185 = 24,3%,
„ „ Herbst 246 = 32,9%,
„ „ Winter 168 = 21,9%.

Wir finden also ein schwaches Ueberwiegen der Erkrankungen an Diphtherie und Croup im Herbste. Dieses Ueberwiegen zeigt sich ebenso auch in Beziehung auf die Mortalität, denn von den Todesfällen trafen
auf den Frühling 136 = 24,1%,
„ „ Sommer 96 = 16,9%,
„ „ Herbst 196 = 34,6%,
„ „ Winter 137 = 24,2%.

Der Sommer zeigt sich nach diesen Zahlen für München als die entschieden weniger gefährliche Zeit für Diphtheritische, ähnlich wie wir diess beim Keuchhusten gesehen haben, während der Herbst sowol in Beziehung auf die Zahl der Erkrankungen, als die der Todesfälle vor den übrigen Jahreszeiten einigen Vorrang hat.

Scharlach.

463 Kranke, 189 Todesfälle.

Der für München unter den 4 auf dieser Karte verzeichneten contagiösen Krankheiten am meisten an Bedeutung zurückstehende Krankheitsprozess ist der Scharlach.

Es scheint dieses Verhältniss für München nicht nur für den unserer gegenwärtigen Betrachtung zu Grunde gelegten Zeitraum, sondern auch für die Zeit seit 1847 zu gelten. Wenigstens sagt Professor Hauner in seinem Jahresbericht

vom Jahre 1864, dass in den 18 Jahren seit das Hauner'sche Kinderspital damals bestand, der Scharlach in München nicht Einmal zu einer verderblichen Epidemie ausgeartet sei.

Wir finden denn auch auf unserer Karte die Curven des Scharlachs nur zweimal zu einigermassen beträchtlicher Höhe ansteigend, wogegen sie während der übrigen Jahre verhältnissmässig niedrig verlaufen.

München liegt 1597 Pariser Fuss über dem Meere. Wie verhält sich wol der Scharlach in andern, ähnlich hoch gelegenen Städten?

Den niedern Morbilitätscurven des Scharlachs entsprechen verhältnissmässig hohe Mortalitätslinien. Der Scharlach ist in München nach der Diphtherie die nächstgefährliche Krankheit mit 6,8 also fast 7% Todesfällen.

Wie alle bisher betrachteten Krankheiten herrscht auch der Scharlach in München endemisch, wenn auch immerhin bei dieser Krankheit öfter als in den früher betrachteten Fällen einzelne Monate auftreten, in welchen keine einschlägige Erkrankung verzeichnet ist.

Man hat aber im Auge zu behalten, dass während unsere Mortalitätsziffern absolute Gültigkeit haben, die Zahlen der Morbilität mit 6 multiplicirt werden müssen, um ein annähernd richtiges Verhältniss herzustellen. Es ist also sehr wohl möglich, und bei dem Gesammtverlauf der Linien in der That im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch in solchen Monaten, welche keine Scharlacherkrankung aufweisen, ein oder der andere vereinzelte Fall, der das Contagium fortpflanzte, in der Stadt existirte, sowie wir denn auch öfter beobachten, dass auf einen Monat, in dem kein Erkrankungsfall an Scharlach verzeichnet ist, ein oder selbst mehrere Scharlachtodesfälle treffen.

Zweimal also nur steigt der Scharlach in unserm Zeitraum zu beträchtlicher Höhe an; diese Exacerbationen folgen zeitlich unmittelbar aufeinander und coincidiren beide mit herrschenden Maserneрidemien. Das Eine Mal coincidirt das Steigen der Scharlachfälle mit dem Ansteigen der Masernepidemie, das andere Mal fällt das Ansteigen des Scharlachs mit dem Abfallen der Maserncurve zusammen.

Die erste Exacerbation oder kleine Epidemie dauerte vom Oktober 1859 bis Mai 1861, also 20 Monate, die zweite vom Juni 1861 bis Juni 1862. In der übrigen Zeit bemerken wir nur gehäuftes und mehr sporadisches Auftreten der Krankheit.

Die erste Exacerbation beginnt im October 1859 und endet im Mai 1861; im Culminationsmonat, December 1859, zeigt sie 29 Erkrankungen. Die zweite beginnt im Juni 1861 und endet im Juni 1862, Culminationsmonat Februar mit 31 Erkrankungen.

Das Sterblichkeitsverhältniss wechselte beim Scharlach

bedeutend. In der ersten Periode stehen 192 Kranken 9 Gestorbene gegenüber, woraus sich mit unserer Correctur eine Sterblichkeit von nur 0,8 % berechnet. In der zweiten Periode treffen auf 97 Kranke 55 Gestorbene oder 9,4 %, während bei dem nachfolgenden gehäuften und sporadischen Auftreten auf 174 Kranke 125 Gestorbene treffen, was eine Mortalität von 11,9 % ergiebt.

Bei sporadischem Auftreten beobachten wir also in München beim Scharlach, wie wir das schon beim Keuchhusten gethan haben, eine grössere Gefährlichkeit der Erkrankung als bei mehr epidemischem Auftreten. Wie bei allen andern bisher betrachteten Krankheiten berechnet sich auch beim Scharlach die Sterblichkeit der Neugebornen bis zum ersten Jahre am höchsten. Während die Gesammtmortalität sich wie schon erwähnt auf 6,8 % stellt, stellt sich die der Kinder unter einem Jahre auf 10,7 %.

Von allen 189 Gestorbenen waren 130 Kinder von 0—5 Jahren, also 68,7 %.

Das Geschlecht anlangend, so waren von 463 Kranken 242 männlich und 221 weiblich; von 189 Gestorbenen 106 männlich und 83 weiblich.

In Beziehung auf das Alter vertheilen sich die Kranken so:

0— 1 Jahr = 28,
1—15 „ = 385,
über 15 „ = 50.

Am interessantesten dürfte wol auch hier wieder die Untersuchung über die Vertheilung des Scharlachs auf die einzelnen Jahreszeiten sein, weil sich daraus ein etwaiger Zusammenhang mit meteorologischen Verhältnissen am besten erschliessen lässt.

Von unsern Scharlacherkrankungen trafen auf den Winter 31,1 %, Frühling 22,7 %, Sommer 25,1 %, Herbst 23,3 %.

Von den Todesfällen aber trafen auf den Winter 25,6 %, Frühling 22,2 %, Sommer 26,2 %, Herbst 25,6 %. Der Scharlach erweist sich also sowol was die Erkrankungen, als was die Todesfälle anlangt von den Jahreszeiten und damit wol von den Witterungsverhältnissen überhaupt vollständig unabhängig. Es erübrigt mir noch darzuthun, wie das Auftreten des Scharlachs in München sich zu den von Löschner aus seinen Prager Beobachtungen abgeleiteten Sätzen verhält.

Löschner glaubt von seinem Standpunkte aus sagen zu können, dass für die epidemische Entwicklung des Scharlachs die Winter- und Frühlingsmonate die ungünstigsten seien.

In München fallen aber die beiden Culminationen des Scharlachs in den Winter.

Weiter glaubte er zu finden, dass eine Depression der Temperatur unter das normale Mittel der Scharlachausbreitung ebenso günstig sei als vermehrte Niederschlagsmengen.

In München fällt aber Eine Culmination auf einen Monat mit niederer und die andere auf einen Monat mit höherer Temperatur als das normale Mittel.

Was endlich die Niederschlagsmengen anlangt, so war in beiden Culminationsmonaten die Regenmenge niederer, im zweiten Falle sogar sehr beträchtlich niederer als das normale Mittel.

Greifen wir aus den vorausgehenden Darstellungen das heraus, was uns das Wesentlichste scheint, so ist es vor Allem Folgendes: Schon in einer Stadt von so mässigem Umfange wie München mit 170,000 Einwohnern herrschen sämmtliche auf unserer Karte verzeichneten contagiösen Krankheiten Jahr aus Jahr ein endemisch. Wie grosse Waldungen natürliche Gehege für das Wild bilden, so sind grosse Städte gewissermassen Gehege für die contagiösen Krankheiten.

Die betreffenden Contagien sind also immer vorhanden und es muss deshalb eine autochthone oder originäre Entstehung der fraglichen Krankheitsprozesse ganz ebenso zurückgewiesen werden, wie Zoologen und Botaniker die generatio aequivoca für alle Organismen zurückweisen, deren Fortpflanzungsmodus man erkannt hat.

Die meteorologischen Verhältnisse erwiesen sich in München für Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie und Croup von nur untergeordneter Bedeutung.

Die Masern scheinen zwar einen Zusammenhang mit Temperaturverhältnissen erkennen zu lassen, indem sie in München während unserer Beobachtungszeit regelmässig in die Periode niedriger Temperaturen fielen. Dieser Zusammenhang ist aber wahrscheinlich nur ein indirekter, indem zu Zeiten niederer Temperatur die Art des Zusammenlebens der Menschen sich ändert, ausserdem in München um diese Zeit die Schulen beginnen, und dadurch die Möglichkeit einer reichlicheren Reproduction des Contagiums gesetzt wird.

Meteorologische Tabelle

nach den Aufzeichnungen der Münchener Sternwarte.

Monate	Barometer		Thermometer		Grundwasser.	Monatl. Regenmenge.	Mittl. monatl. Regenmenge.	Windrichtung.	Zunahme d. Gesammtbevölkerung Münchens.
	Monatl. Barometer-Mittel.	Abweich. v. Normal-Mittel.	Monatl. Thermom.-Mittel.	Abweich. v. Normal-Mittel.					
1859.									
October	16,01	—1,36	7,23	+0,60	14,5	22,02	19,7	Ost	
November	18,21	+0,84	0,93	—0,81	14,4	13,15	21,7	Ost	140,624
December	16,12	—1,25	—3,24	—2,39	14,25	14,79	16,4	West	
1860									
Januar	15,96	—1,41	—0,04	+2,47	14,25	28,30	19,5	West	
Februar	16,17	—1,20	—3,39	—2,59	13,75	18,50	13,0	West	
März	16,11	—1,26	0,51	—1,50	13,25	13,53	22,7	West	
April	15,83	—1,54	5,00	—1,14	13,42	12,90	23,2	Ost	
Mai	16,90	—0,47	10,25	+0,11	13,82	45,66	38,9	West	
Juni	16,83	—0,54	12,50	—0,23	13,55	71,25	55,2	West	
Juli	17,26	—0,11	11,48	—2,33	13,50	60,98	48,5	West	141,384
August	16,86	—0,51	12,39	—0,88	13,20	47,39	40,2	West	
September	17,24	—0,13	10,00	—0,31	13,25	49,92	33,3	West	
October	18,92	+1,55	5,49	—1,14	13,87	27,92	19,7	West	
November	16,29	—1,08	—0,52	—1,22	13,17	11,21	21,7	Ost	
December	14,07	—3,30	—1,13	—0,28	13,6	24,03	16,4	West	
1861									
Januar	18,89	+1,52	—5,51	—3,00	13,40	27,55	19,5	West	
Februar	17,24	—0,13	1,20	+0,40	12,65	3,40	13,0	Ost	
März	15,75	—1,62	2,98	+0,97	12,77	30,56	22,7	West	
April	17,66	+0,29	4,58	—1,56	12,82	9,80	23,2	West	
Mai	17,17	—0,20	8,71	—1,43	13,02	44,75	38,9	West	
Juni	17,15	—0,22	13,13	+0,40	12,55	74,03	55,2	West	148,266
Juli	16,90	—0,47	13,43	—0,38	11,77	54,01	48,5	West	
August	18,82	+1,45	14,30	+1,03	12,30	32,59	40,2	West	
September	17,49	+0,12	10,46	+0,15	13,47	28,18	33,3	West	
October	18,32	+0,95	6,71	+1,08	13,75	4,48	19,7	Ost	
November	16,46	—0,91	2,69	+0,95	14,13	27,10	21,7	West	
December	18,96	+1,59	—2,21	+0,30	14,42	14,59	16,4	Ost	
1862									
Januar	16,54	—0,83	—1,91	+0,60	14,15	40,12	19,5	West	
Februar	17,82	+0,45	—0,81	—0,01	13,25	20,27	13,0	Ost	
März	14,89	—2,48	4,90	+2,89	13,20	21,80	22,7	Ost	
April	17,72	+0,35	7,90	+1,76	13,47	31,37	23,2	West	
Mai	17,08	—0,29	11,06	+0,92	13,60	24,60	38,9	Ost u. Nordost	
Juni	16,75	—0,62	11,93	—0,80	13,61	54,63	55,2	West	
Juli	17,85	+0,48	14,09	+0,28	13,77	43,23	48,5	West	154,502
August	17,27	—0,10	12,39	—0,88	13,62	51,05	40,2	West	
September	17,71	+0,34	10,89	+0,57	13,75	28,45	33,3	Nordost u. Ost	
October	18,00	+0,63	7,76	+1,13	13,98	27,98	19,7	West	
November	15,85	—1,52	2,16	+0,42	14,27	9,28	21,7	Ost u. Nordost	
December	18,28	+0,91	—0,50	+0,35	14,50	21,53	16,4	West	
1863									
Januar	16,97	—0,40	0,54	+1,97	14,08	20,52	19,5	West	
Februar	20,80	+3,43	—0,16	+0,64	13,85	6,82	13,0	West	
März	15,92	—1,45	+2,49	+0,48	14,17	15,05	22,7	West	
April	17,21	—0,16	6,40	+0,26	14,37	19,09	23,2	West	
Mai	16,90	—0,47	10,53	+0,39	14,02	52,97	38,9	Ost	
Juni	17,44	+0,07	12,10	—0,63	13,62	56,75	55,2	West	
Juli	18,58	+1,21	12,99	—0,82	13,37	54,79	48,5	West	160,896
August	17,90	+0,53	14,70	+1,43	13,63	23,28	40,2	West	
September	17,67	+0,30	9,96	—0,35	14,30	35,91	33,3	West	
October	17,37	+0,00	7,18	+0,55	14,60	13,05	19,7	Ost	
November	18,73	+1,36	2,83	+1,09	14,77	21,98	21,7	Ost	
December	18,95	+1,58	0,70	+0,15	15,02	14,51	16,4	West	

Monate	Barometer		Thermometer		Grundwasser.	Monatl. Regenmenge.	Mittl. monatl. Regenmenge.	Windrichtung.	Zunahme d. Gesammtbevölkerung Münchens.
	Monatl. Barometer-Mittel.	Abweich. v. Normal-Mittel.	Monatl. Thermom.-Mittel.	Abweich. v. Normal-Mittel.					
1864									
Januar	20,16	+2,79	−6,23	−3,72	15,18	8,56	19,5	Ost	
Februar	16,31	−1,06	−2,12	−1,32	15,15	12,50	13,0	Ost	
März	14,78	−2,59	2,95	+0,94	14,82	24,66	22,7	West	
April	17,64	+0,27	3,80	−2,34	14,10	18,96	23,2	West	
Mai	16,83	−0,54	8,61	−1,53	14,05	44,92	38,9	Ost	
Juni	17,44	+0,07	11,97	−0,76	13,30	69,90	55,2	West	167,054
Juli	17,80	+0,43	12,88	−0,93	12,31	63,26	48,5	West	
August	18,19	+0,82	11,60	−1,67	12,50	17,48	40,2	West	
September	18,37	+1,00	10,03	−0,28	13,15	38,64	33,3	West	
October	16,20	−1,17	4,78	−1,85	13,72	16,98	19,7	Ost	
November	16,44	−0,93	0,91	−0,83	14,10	22,27	21,7	West	
December	18,12	+0,75	−4,61	−3,76	14,40	5,42	16,4	Ost	
1865									
Januar	14,31	−3,06	−0,74	+1,77	14,25	22,21	19,5	West	
Februar	16,12	−1,25	−3,28	−2,48	13,95	13,85	13,0	West	
März	14,85	−2,52	−1,23	−0,78	14,00	13,88	22,7	West	
April	18,77	+1,40	8,14	+2,00	14,22	1,08	23,2	Ost	
Mai	17,90	+0,53	12,50	+2,36	14,45	35,93	38,9	West	
Juni	18,86	+1,49	11,66	−1,07	14,12	21,65	55,2	West	—
Juli	18,02	+0,65	15,24	+1,43	14,17	47,48	48,5	West	
August	17,39	+0,02	12,93	−0,34	14,43	48,60	40,2	West	
September	20,42	+3,05	11,36	+1,05	14,95	7,01	33,3	Ost	
October	15,47	−1,90	6,90	+0,27	15,55	15,31	19,7	Ost	
November	17,58	+0,21	3,19	+1,45	15,82	13,89	21,7	Ost	
December	20,59	+3,22	−2,39	−1,54	16,05	6,79	16,4	Ost	
1866									
Januar	18,53	+1,16	1,22	+1,29	15,92	11,85	19,5	West	
Februar	16,11	−1,26	2,32	+1,52	15,67	26,22	13,0	West	
März	14,21	−3,16	2,36	+0,35	15,32	37,01	22,7	West	
April	16,93	−0,44	7,37	+1,23	14,57	29,12	23,2	West	
Mai	17,07	−0,30	8,05	−2,09	14,37	28,19	38,9	West	
Juni	17,75	+0,38	13,63	+0,90	14,15	57,27	55,2	Ost	—
Juli	17,36	+0,01	13,33	−0,48	13,97	60,17	48,5	West	
August	16,87	−0,50	12,25	−1,02	13,47	53,23	40,2	West	
September	17,17	−0,20	11,99	+1,68	13,47	24,54	33,3	Ost	
October	18,63	+1,26	4,97	−1,66	13,71	1,46	19,7	Ost	
November	17,11	−0,26	2,68	+0,94	14,15	31,55	21,7	West	
December	18,21	+0,84	0,92	+0,07	14,00	23,16	16,4	West	
1867									
Januar	14,78	−2,59	−1,08	+1,43	13,65	24,40	19,5	West	
Februar	19,35	+1,98	+1,85	+1,05	12,55	23,20	13,0	West	
März	14,92	−2,45	2,27	+0,26	11,92	48,98	22,7	Ost	
April	16,20	−1,17	6,81	+0,67	11,12	34,48	23,2	West	
Mai	16,85	−0,52	10,37	+0,23	11,30	39,79	38,9	West	170,000
Juni	17,96	+0,59	12,47	−0,26	11,15	68,19	55,2	West	
Juli	17,64	+0,27	13,24	−0,57	11,66	37,58	48,5	West	
August	18,10	+0,73	14,48	+1,21	12,25	50,66	40,2	West	
September	18,97	+1,60	11,58	+1,27	12,12	22,54	33,3	West	
October	17,50	+0,13	5,67	−0,96	12,22	52,92	19,7	West	
November	19,32	+1,95	0,54	−1,20	12,55	13,89	22,7	West	
December	16,35	−1,02	−2,77	−1,92	12,45	27,94	16,4	West	

V.

Notizen über Bau und Behandlung des Klumpfusses

aus den

hinterlassenen Aufzeichnungen von Prof. STRECKEISEN.

(Hierzu Tafel II.)

Den zahlreichen Freunden des verstorbenen Professor Streckeisen dürfte es bekannt sein, dass derselbe sich seit einer Reihe von Jahren mit grosser Vorliebe mit der Behandlung der Klumpfüsse beschäftigt hat. Die überraschenden Resultate, die Streckeisen in den letzten Jahren mit immer zunehmender Sicherheit erzielte, hatte längst die Aufmerksamkeit seiner Collegen erregt und ihm dadurch einen für unsere Verhältnisse sehr bedeutenden Zufluss an Material verschafft (1867 34 Fälle, 1868 bis zu seinem Tod 27 Fälle). Streckeisen ist nämlich, nachdem er früher nach Stromeyer's Vorgang die Tenotomie als Grundlage der Behandlung betrachtet hatte, später zu ganz andern Principien gelangt.

Er ging von der Ansicht aus, dass es sich vor allem um die Reposition einer Luxation handle und dass hierbei das wesentlichste Hinderniss durch die Bänder gebildet werde, welche die Knochen in ihrer abnormen Lage festhalten; diesem gegenüber trete der Widerstand verkürzter Muskeln oder Sehnen in den Hintergrund.

Seit Streckeisen, nach diesen Grundsätzen handelnd, die Durchschneidung der Bänder übte, mit sorgfältiger Berücksichtigung jedes individuellen Falles, waren seine Resultate in der That überraschend, auch vereinfachte er die durch Anwendung der complicirten orthopädischen Maschinen von Scarpa, Stöss etc. kostspielige Nachbehandlung durch consequente Anwendung des Gipsverbandes, der eine ambulatorische Behandlung erlaubt.

Streckeisen war vielfach von Freunden und Collegen um Veröffentlichung seiner Ansichten und Behandlungsweise gebeten worden, er versprach es auch, aber der Tod überraschte ihn, bevor er noch diesem Wunsche nachgekommen war.*)

Nach seinem Tode, von der Wittwe mit der Ordnung der hinterlassenen medicinischen Aufzeichnungen beauftragt, fanden wir die Einleitung zu einer grösseren Monographie, sowie eine Menge mehr oder

---

*) Streckeisen hat unseres Wissens nur zweimal dieses Thema ausführlich besprochen, das erstemal in der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft in Rheinfelden den 10. Sept. 1867 und später in der Société médicale du Haut-Rhin réunie à Mulhouse den 10. Mai 1868. Das Protokoll der Rheinfelder Sitzung giebt leider nur ein ungenaues Resumé des Vortrages, präciser ist das Bulletin der Mülhauser Sitzung, das er selbst redigirte. Die Herausgeber.

weniger fragmentarischer Notizen aus verschiedenen Zeitperioden stammend, aus denen sich nur mit Mühe eine zusammenhängende Darstellung construiren liess.

Wir machten uns hierbei zur Pflicht, ganz von unseren eigenen Ansichten absehend, möglichst getreu Sinn und Ausdruck der Streckeisen'schen Darstellung beizubehalten.

Eine eigentliche Abhandlung in aller Form ist daraus freilich nicht geworden, aber wir hoffen, dass für die zahlreichen Freunde des Verstorbenen aus diesen Blättern sowohl die ganze Eigenart seiner Auffassung, als auch die Grundzüge seiner Behandlung mit einiger Deutlichkeit hervortreten werden.

Basel, den 27. October 1868.

Dr. Albert Burckhardt und Dr. Fritz Miescher.

Das Studium einer Missbildung, wie der Klumpfuss, leidet an der Schwierigkeit, dass die Materialien zur anatomischen Untersuchung nur sehr spärlich vorliegen, wie die Armuth der grössten pathologisch-anatomischen Sammlungen an derartigen Präparaten beweist. Auch das vorhandene Material ist mit grosser Kritik zu benutzen. Immer seltener kommen Klumpfüsse zur Untersuchung, an denen nicht schon Operationsversuche vorausgegangen etc. Die von Erwachsenen herrührenden Klumpfüsse haben durch langjährigen Gebrauch bedeutende secundäre Veränderungen erlitten.

Das Material, das mir zu Gebote stand, war folgendes:

1) Der linke Fuss eines Erwachsenen in den dreissiger Jahren, wahrscheinlich weiblichen Geschlechts, ein trockenes Präparat, woran ausser den Knochen die meisten Sehnenansätze, einige Bänder etc., die Hauptzweige der A. tibialis postica erhalten sind.*)

2) Der rechte Fuss eines Kindes in den ersten Lebensmonaten, woran die Bänder erhalten sind.

3) Eine rechte Fusswurzel eines Kindes nebst einem kleinen Stückchen der Unterschenkelknochen, mit Erhaltung einiger Bandzüge.

4) Der linke Unterschenkel und Fuss eines etwa 4monatlichen Kindes mit entwickeltem Grade des Klumpfusses, woran Muskeln und Sehnen noch erhalten sind.

5) Die beiden Unterschenkel eines etwa 6—8monatlichen Kindes mit sehr hochgradigem Klumpfuss, das etwa 3 Wochen nach der Operation starb. Muskeln, Sehnen und Gefässe sind erhalten.

6) Die beiden Unterschenkel eines 6monatlichen Kindes, welches 8 Wochen nach der Operation und Behandlung gestorben ist.**)

Veränderung am knöchernen Fusse.

An der Gabel, welche Schien- und Wadenbein zur Aufnahme des Sprungbeins bilden, ist der mittlere Theil beim

---

*) Der folgenden pathologisch-anatomischen Beschreibung scheint besonders dieses Präparat zu Grunde zu liegen. Die Abbildung (Tafel II) verdanken wir der grossen Freundlichkeit von Herrn Prof. Rütimeyer, der nach dem Präparate uns dieselbe anfertigte. Die anatomischen Verhältnisse sind so treu gezeichnet, dass eine weitere Erklärung unnöthig erscheint.

**) Diese Präparate sind sämmtlich in zuvorkommender Weise von der Wittwe der pathologisch-anatomischen Sammlung des Kinderspitals geschenkt worden. Die Herausgeber.

gesunden Fusse so leicht geschweift, dass er, von vorn gesehen, eine nahezu horizontale Linie bildet.

Beim Klumpfuss ragt am vorderen Rand noch ein lippenförmiger Saum nach unten hervor, in der Mitte mit einer Art Fortsatz versehen, welcher bei der Dorsalflexion des Fusses an den Hals des Sprungbeins sich anstemmt und die Grösse dieser Bewegung beschränkt.

Der innere Knöchel ist massiger, dicker als normal und geht nach unten in eine Art Gelenkfläche über, welche an ein besonders, an der medialen Seite des Schiffbeins befestigtes Knochenstück anstösst und mit diesem durch ein unvollkommenes Gelenk oder eine etwelche Verschiebung zulassende Bandmasse verbunden ist.

Am Sprungbein betrifft die Hauptveränderung die dem Schiffbein zugekehrte Gelenkfläche. Diese bildet am gesunden Fusse einen elliptischen Ausschnitt einer Kugeloberfläche. Beim Klumpfuss ist diese durch eine mittlere senkrechte Kante in zwei seitliche Hälften getheilt, die in einem Winkel von circa 90° an einander stossen, so dass der Hals in eine Art Würfelecke mit kreisförmig gebogenen Kanten ausläuft. Die äussere Facette der Gelenkfläche bleibt frei und wird höckerig, ihr Knorpelüberzug uneben, ohne ganz zu schwinden; die innere Hälfte dagegen liegt als normal beschaffene Gelenkfläche dem Schiffbein an. Der Hals des Sprungbeins erscheint im Ganzen etwas kürzer, die Vertiefung auf seiner oberen Fläche seichter.

Das Fersenbein zeigt bloss die Veränderung, dass es mit seinem grossen hinteren Knorren mehr nach der medialen Seite hin gedreht, im Ganzen etwas concav nach derselben Richtung gebogen ist. Sein vorderer Knorren ragt am äusseren Rande des Fussrückens über die Ebene, in der das Würfelbein liegt, hinaus und bildet am äusseren Fussrand eine vorspringende Ecke. Das ganze Fersenbein erscheint mehr nach vorn geschoben, wodurch die facies articularis des Sprungbeins eine kürzere Stützfläche und der Eingang in den Tarsalkanal eine mehr rundliche Gestalt erhält und nach vorn durch den vorstehenden Wulst des Fersenbeins beinahe zu einem vollständigen Loch ergänzt wird, statt, wie beim normalen Fusse, rinnenförmig auszulaufen.

Unter allen Knochen des Fusses zeigt Lage und Gestalt des Schiffbeins die bedeutendsten Veränderungen. Beim normalen Fusse hat es eine transversale Länge von 4, beim Klumpfusse von 5 Cm. Beim normalen besteht es aus einem Stück, beim Klumpfuss ist auf der tibialen Seite an das 4 Cm. lange Hauptstück gewöhnlich noch ein 1 Cm. messendes Stück knorpelig angeheftet. Die hintere Gelenkfläche für den Kopf des Sprungbeins ist concav, hat aber einen viel grösseren Radius als die Wölbung des Kopfes des Sprung-

beins (Astragalus 13 Mm., Rad. navicular. 22 Mm.), so dass die beiden Flächen sich niemals auf allen Punkten berühren. Wie schon aus der Beschreibung des Sprungbeins hervorgeht, ist das naviculare ganz auf die innere Seite des Sprungbeinhalses verschoben, wodurch dann die bereits genannte Annäherung an den inneren Knöchel zu Stande kommt, welche so weit gehen kann, dass bei Belastung des Fusses der Knöchel sich auf das Schiffbein stützt. Eine reichliche Bandmasse hält diese beiden Punkte aneinander, so dass bei Versuchen zur Beugung und Streckung des Fusses das Sprungbein mit seinem äussern Theile eine weit grössere Excursion macht als mit dem innersten, der sich um den tibialen Knöchel wie um einen Drehpunkt bewegt. Der Fuss wird durch die Last des Körpers mehr und mehr auf seinen äussern Rand gedrängt, welcher bei entwickelteren und älteren Klumpfüssen zur Standfläche wird.

Die drei Keilbeine sowie Mittelfuss- und Zehenknochen erleiden in ihrer Stellung zu einander und zum Schiffbein keine nennenswerthe Veränderung. Der Verschiebung ihrer Basis, des Schiffbeins gemäss, ändern auch sie ihre Stellung zum Unterschenkel. Sie nehmen eine schräge Richtung nach innen, die bei der ersten Zehe am geringsten, bei den folgenden immer ausgesprochner wird.

Das Würfelbein erscheint meist kleiner als normal; namentlich ist sein äusserer Rand verkürzt; auch fehlt ihm der Höcker, über welchen die Sehne des m. peroneus longus geht, während diese auf den vordersten Theil des Fersenbeins gerückt ist. Das Fersenbein verlässt zuweilen mit seinem äusseren Rande die Gelenkfläche des Würfelbeins und ragt etwa mit einem Drittheil seiner Vorderfläche über dieselbe hinaus. Das Würfelbein bleibt dagegen in engster Verbindung mit dem äusseren Theil des Schiffbeins und mit dem dritten Keilbein und folgt somit den Lageveränderungen, die das Keilbein betreffen, und mit ihm die beiden letzten Mittelfuss- und Zehenknochen, welche folglich ebenfalls stark nach einwärts gedreht sind.

Durch die Verschiebung des Schiffbeins nach innen und seines inneren Knorrens nach oben wird diese Stelle der höchste Theil des Fussgewölbes, welches im Ganzen durch Annäherung der Zehenballen an die Ferse eine ungewöhnliche Höhe erhält. Zugleich zeigt der Fussrand eine scharfe Einbiegung an der Stelle des Schiffbeins.

Suchen wir die aufgezählten Veränderungen auf einen Punkt zurückzuführen, von dem aus sie alle erfolgen können, so gelingt diess am besten, wenn wir das Schiffbein als Mittelpunkt der Verschiebungen hinstellen. Wir werden später näher darauf zurückkommen, wie gerade diejenigen Verschiebungen, welche am meisten zur charakteristischen Gestalt

des Klumpfusses beitragen, in der Dislocation dieses einen Knochens ihre ausreichende Erklärung finden.

Den Verschiebungen, welche, wie wir gezeigt haben, die einzelnen Knochenflächen erfahren, folgen auch die Weichtheile, vor allem die Bänder.

Am meisten verkürzt ist:

a) das dreieckige Band, welches mit seiner Spitze vom inneren Knöchel ausgehend gegen das sustentaculum tali et calcanei und vorn an den Hals des talus ausstrahlt. Beim Klumpfuss geht dasselbe bis an das Schiffbein, in vielen Fällen den talus ganz überspringend. Ebenso ist

b) das Band verkürzt, welches das Schiffbein mit dem ersten Keilbein verbindet.

Die Bänder der äusseren Seite sind dagegen verlängert, behalten ihre Ansatzpunkte bei, werden aber nach Massgabe der Verschiebung der Knochen in ihrer Richtung verändert; so erhält das Band, welches vom äusseren Rande des Sprungbeinhalses nach dem Schiffbein geht, eine ganz schräge Richtung nach innen. Verlängert erscheinen auch die Bänder vom äusseren Knöchel zur äusseren Fläche des Fersenbeins.

Von den Bändern der Fusssohle tritt zunächst die Plantaraponeurose hervor; den Ausgangspunkt nimmt sie am Fersenbein, von da gehen ihre Ausläufer in Bündeln zertheilt an die Köpfchen der Mittelfussknochen und so bildet sie die Sehne des Bogens, der durch die Wölbung der Fussknochen dargestellt wird.

Im normalen Fuss scheint sie vorzugsweise den Grad der Wölbung zu bedingen, den der Fuss hat und der bei jedem Individuum verschieden ist; beim Klumpfuss finden wir regelmässig den innern Rand wesentlich verstärkt, abgerundet und im Bogen vom Fersenbein zum Köpfchen der grossen Zehe verlaufend.

Bei der Dehnung des Fusses wird die Plantarsehne etwas gestreckt, der Bogen flacher, doch leistet sie der Hand dabei einen kräftigen Widerstand.

Das starke Band zwischen Fersenbein und Knorren des fünften Mittelfussknochens hat gewöhnlich eine gerade Richtung, da dieser Knorren in gerader Fortsetzung des äusseren Fussrandes verläuft. Mit starken Fasern geht dasselbe auf das Würfelbein über und bildet dort die Scheide für die Sehne des langen Wadenbeinmuskels. Beim Klumpfuss hingegen überspannt dasselbe das Würfelbein brückenartig, geht direct an den Knorren über und hat wegen dessen Verschiebung nach innen eine schräge Richtung.

Von den Muskeln verdienen besonders die auf der innern (verkürzten) Seite gelegenen Beachtung.

Durch die früher genannten Knochenverschiebungen sind folgende Punkte näher aneinander gerückt.

Der Ansatzpunkt der Sehne des musc. tib. antic. am ersten Keilbein und Mittelfussknochen an den inneren Knöchel. Bei der Contraction des Muskels entfernt sich dieselbe vom Knochen des Unterschenkels und dessen Gelenk; kann aber eine gerade Linie nicht bilden, sondern macht einen ziemlich flachen Bogen über dem Gelenk, der nur bei starker Dehnung sich dicht auf die Knochen legt.

Die dauernde Spannung dieser Sehne begünstigt in hohem Grade die Klumpfussstellung.

Am normalen Fusse geht die Sehne des musc. tib. postic. durch eine an der hinteren Seite des inneren Knöchels gelegenen Rinne, dann beim Sprungbeinhals ums Schiffbein vorbei, um schliesslich ganz in der Tiefe des Fussgewölbes am zweiten und dritten Keilbein zu endigen.

Beim Klumpfuss ist die Sehne dieses Muskels viel kürzer. Da der Fuss gegen die innere Fläche des Unterschenkels hingedreht, und dadurch der innere Knöchel dem Schiffbein bis zur Berührung genähert ist, so wird der Bogen, den die Sehne beschreibt, viel kleiner.

An der inneren Seite der Fussfläche liegt der musc. abduct. halluc., der an einer Sehnenausbreitung, welche die innere Fläche des Fersenbeins überkleidet, eine ausgebreitete Ursprungsfläche hat und mit gesammelten Bündeln und kurzer Sehne am innern Rande des ersten Mittelfussknochens endigt; auch dieser durchläuft bei der Klumpfussverbiegung eine kürzere Strecke als am normalen Fusse.

Von den Muskeln der äusseren Seite verdient besonders der musc. peronaeus longus Beachtung. Knochen und Sehnen bilden für ihn eine Scheide, in welcher er von der hinteren Fläche des Wadenbeins über den Hals des Fersenbeins in einem ziemlich weiten Bogen verläuft, um über eine Rollfläche am äusseren und unteren Theil des Würfelbeins in eine neue Scheide überzutreten, die ihn bis an seine Ansatzstelle am Mittelfussknochen der ersten Zehe begleitet.

Die Zugrichtung dieser Sehne geht von der senkrechten Linie, welche sie am Unterschenkel einnimmt, allmählig in eine recktwinkelig davon abweichende über und verläuft nunmehr schräg nach innen und vorn.

Wird durch den Peronaeus der erste Mittelfussknochen so gedreht, dass sich seine untere Fläche etwas nach aussen kehrt, so bekommt gleichzeitig sein Schaft eine schräge, mit dem vorderen Ende nach der Mittellinie hingewendete Stellung und nähert sich der Form der Klumpfussverbiegung, diese wird somit jedenfalls durch Verkürzung der Peronaeus-Sehne begünstigt.

Mit der seitlichen Verbiegung des Fusses ist in der Regel

verbunden eine übermässige Streckung, so dass beim Aufrechtstehn die Ferse den Boden nicht erreicht, sondern nur die Mittelfussknochen oder die Gelenkverbindung zwischen Fersen- und Würfelbein.

Dabei ist der Fersenknorren heraufgezogen und die tibia stützt sich mit ihrem hinteren Rande auf den hinteren Gelenkvorsprung des Sprungbeins zum Fersenbein, während der vordere Theil der Gelenkfläche des Sprungbeins frei wird. Diese Wirkung ist der Contraction des musc. triceps surae zuzuschreiben und es nehmen die ersten operativen Versuche zur Heilung des Klumpfusses diesen zum Angriffspunkt (Stromeyer), ja viele glauben jetzt noch in der Durchschneidung und Verlängerung seiner Sehne das zureichende Heilmittel zu besitzen; während wie wir unten zeigen werden, dieselbe weit entfernt eine Hauptsache zu sein in vielen Fällen ganz umgangen werden kann.

Beim normalen Fuss verläuft die Achillessehne ziemlich in der Mitte der hinteren Unterschenkelfläche, beim Klumpfuss dagegen ist der Knorren des Fersenbeins nach innen gerückt, und in demselben Verhältniss der Verlauf der Sehne der medianen Fläche genähert, so dass ihr äusserer Rand oft an diejenige Stelle kommt, die am normalen Fusse der innere einnimmt.

Fassen wir die Unterschiede, welche der Klumpfuss von dem normalen Bau zeigt, in ein Hauptbild zusammen oder stellen wir uns vor, welche Veränderung einen solchen Mittelpunkt bilden kann, dass sie die übrigen als unvermeidliche secundäre Folgen nach sich ziehen würde, so können wir als solche annehmen: die Verschiebung des Schiffbeins auf die innere Seite der entsprechenden Gelenkfläche des Sprungbeins, und es wäre als hiervon abhängig aufzufassen:

1) Die Annäherung des medialen Endes des Schiffbeins an den inneren Knöchel.

2) Die Einwärtsdrehung des Sprungbeins und die zurückgebliebene Ausbildung des äusseren Theils des Sprungbeinhalses mit seiner Gelenkfläche.

3) Die winkelige Knickung des äusseren Fussrandes im Gelenk zwischen Fersen- und Würfelbein, und winkelige Biegung des Mittelfusses in der Schiffbein-Sprungbein-Gelenklinie.

Als besondere Abweichung bleibt

4) die übermässige Streckung des Fusses durch Heraufziehen des Fersenbeinknorrens.

Mit wenigen Worten wäre demnach der Klumpfuss zu definiren als:

Luxation des Schiffbeins auf die mediale Seite des Sprungbeinhalses nebst Einwärtsdrehung und

übermässiger Streckung des Fusses, beide Zustände durch Muskelcontraction und besonders Bandverkürzung in dieser Stellung unverrückbar festgehalten.

Die Aufgabe der Behandlung ist zunächst, die von ihrer normalen Stellung abgewichenen Knochen an diejenige Stelle zu bringen, welche sie am normal gebauten Fusse einnehmen.

Die Hindernisse, die sich diesem Vornehmen entgegenstellen, sind:

1) Die veränderte Gestalt der Gelenkflächen. Gegen diese können wir unmittelbar nichts thun, machen aber die Beobachtung, dass wenn einmal die Knochen (resp. Knorpel) an ihre richtige Stelle gebracht worden sind, unter den veränderten Druck- und Entlastungsstellen die Gelenkflächen sich ihren normalen Gestaltungen immer mehr nähern und nach kürzerer oder längerer Zeit vom normalen kaum mehr zu unterscheiden sind.

2) Die veränderten Ansatzstellen der Bänder. Diese bieten die erfolgreichsten Angriffspunkte dar. Zuerst präsentirt sich die dicke wulstige Bandmasse, welche den inneren Knöchel mit dem Knorren des Schiffbeins verbindet und entweder sich vorn an den Hals des Sprungbeins ansetzt, oder diesen brückenartig überspringt und seine unteren Ansatzpunkte am sustentaculum des Fersenbeins, sowie am Schiffbein von seiner innern Vorragung bis gegen die Mitte desselben findet.

Bei der subcutanen Durchtrennung dieses Bandes hält man sich möglichst nahe an sustentaculum und Schiffbein.

Ungenaue Kenntniss der Localität kann zur Verletzung des Stammes der art. tibial. postic., sowie der sie begleitenden Venen oder des gleichnamigen Nervenstammes führen, eine unangenehme Complication, die durch Aufsetzen des Daumennagels der linken Hand auf die betreffenden Knochenränder meist vermieden werden kann.

Häufig dringt die Spitze des Tenotoms in die Gelenkhöhle, was sich sofort durch Ausfluss des synovia zu erkennen giebt. Anfangs erschreckte mich diese Erscheinung und ich befürchtete zu einer bedenklichen Entzündung dadurch den Anstoss gegeben zu haben, allein ich machte die Erfahrung, dass dieser immerhin nur stichförmigen Eröffnung kaum je erhebliche Reaction folgte.

Die Loslösung des Bandes zwischen Knöchel und Schiffbein hat gewöhnlich noch keinen grossen Effect, ihr folgt nun diejenige, welche die vorderen Züge zwischen innerem Knöchel und Hals des Sprungbeins trennt; diese Faserzüge sind gewöhnlich so kurz und straff und liegen so tief, dass der Tastsinn uns verlässt und wir uns nur noch durch die

anatomische Kenntniss der Lage und Richtung in unserm Schnitte können leiten lassen.

Die richtige Ausführung dieser Trennung giebt gewöhnlich schon einen Ausschlag.

Ein ferneres Band, dessen Durchtrennung vom grössten Vortheil, ist dasjenige zwischen dem Kopf des Sprungbeins und dem Schiffbein (das ganz nach aussen gelegen ist). Man thut jedoch gut die Durchschneidung hier nicht ganz vorzunehmen und die äussersten Faserzüge desselben zu schonen.

Nach diesen Loslösungen wird man das Schiffbein ziemlich beweglich finden und in merkliche Entfernung von dem inneren Knöchel bringen können; allein es gelingt noch nicht dasselbe ohne Gewalt ganz vorn auf die Mitte des Sprungbeinkopfes zu setzen, und zwar liegt ein ferneres Hinderniss in der Hervorragung des vorderen Gelenkfortsatzes des Fersenbeins und seiner festen Bandverbindung mit dem Würfelbein.

Beim normalen Fuss stösst das Würfelbein mit einer ziemlich ebenen Fläche an das Fersenbein an, während beim Klumpfuss das Fersenbein in seiner Longitudinalaxe nach innen gedreht erscheint, so dass dadurch eine mehr oder weniger grosse Fläche des zur Aufnahme des Würfelbeins bestimmten Gelenkes frei wird.

Um diese fehlerhafte Stellung zu verbessern genügt es, die Bänder, welche in der Fusssohle Fersenbein mit Würfelbein und Sprungbein verbinden etwas einzuschneiden, jedoch ohne dieselben ganz zu trennen.

Diese mit Präcision ausgeführte Durchschneidung der Bänder genügt oft allein den Fuss in die gewünschte Stellung zu bringen, so dass vordere Kante des Schienbeins in gerader Richtung mit dem ersten Zehenglied zu stehen kommt, ebenso oft aber, zumal bei älteren Klumpfüssen, sind einer Geradstellung noch fernere Hindernisse im Wege in der Form des

3) veränderten Zugs von Muskeln und Sehnen.

Es kann nach der oben erwähnten verbesserten Stellung des Schiffbeins der Fuss in seiner Längsaxe so geknickt erscheinen, dass er einen Winkel von circa 150° in der Spitze am Schiffbein bildet. Die Ursache davon liegt in der Verkürzung der Sehnenausbreitung, welche vom Höcker des Fersenbeins nach dem Ballen der Zehe ausstrahlt. Der innere Rand dieser Plantarfascie bietet der Operation die beste Handhabe.

Es ist ein länglich rautenförmiger Raum zwischen dem medianen Lauf der Arterien und Nerven, in welchem, ohne etwas Wichtiges zu verletzen, die durch Ausdehnung des Fusses sich spannenden Züge aufgesucht und durchschnitten werden; gewöhnlich giebt sich der Erfolg durch ein Geräusch und eine erleichterte Ausdehnung der Fusssohle kund.

Wo diese Durchschneidung nicht genügt, habe ich besonders früher den flexor hallucis longus, den abductor hallu-

cis und die Sehne des peronaeus longus in ihrem schrägen Verlauf durch die Fusssohle oder an ihrer Uebergangsstelle über den äusseren Rand des Fusses durchschnitten. Die Durchschneidung dieser Sehne giebt einen merklichen Ausschlag und ich nehme meine Zuflucht besonders dann zu ihr, wenn der Mittelfussknochen der ersten Zehe sehr stark nach innen steht.

Die Sehne ist immer dick genug, um unter der Haut auf der äusseren Fläche des Fersenbeins durch den tastenden Finger aufgefunden zu werden. Beim Klumpfuss geht sie gewöhnlich durch die Rinne, welche zwischen Fersenbein und Würfelbein liegt.

In letzterer Zeit habe ich diese Durchschneidung kaum mehr vorgenommen, da ich auf anderem Wege zum Ziele gelangte.

Noch bleibt die Aufhebung der übermässigen Dorsalflexion übrig, die durch die Trennung der Achillessehne mit Leichtigkeit gehoben wird.

Ich habe früher einigemal die Ablösung der Achillessehne von dem Fersenbeinknorren in der Weise versucht, dass ich längs der inneren Fläche der Sehne sie ganz vom Fersenbeinknorren abtrennte, wodurch ich den Vortheil zu erreichen hoffte, die Sehne nicht ganz ausser Berührung mit ihrer Ansatzfläche zu bringen, sondern sie nur mehr nach oben hin zu verlegen. Die Vortheile dieser Methode gegenüber der Durchschneidung an ihrem schmalsten Theile waren aber nie erheblich.

In der neueren Zeit habe ich öfters die Achillessehne ganz geschont; ihre straffe Spannung lässt gewöhnlich schon während der Chloroformnarcose nach, so dass eine Reduction des Fusses in seine normale Stellung keine Schwierigkeiten bietet.

Die Operation kann als richtig und gut vollendet angesehen werden, wenn es durch einen leisen Druck auf den Ballen der grossen Zehe gelingt, den Fuss in die normale Stellung zu bringen; hiermit ist aber die Heilung nur um den wichtigsten Schritt gefördert, keineswegs aber gesichert und vollendet, und es bleibt daher einer sorgfältigen Nachbehandlung noch ein grosses Feld offen.

Ist durch die Operation ein bestimmter Erfolg erreicht worden, so muss derselbe durch die Nachbehandlung gesichert und noch vervollständigt werden. Die Nachbehandlung hat beim Klumpfuss

1) die Vernarbung der Band- und Sehnentheile zu besorgen und zwar in andern Distanzen als die früheren waren; hier muss das Narbengewebe das frühere Band in seiner Verrichtung ersetzen. Um seiner Aufgabe genügen zu können, muss dasselbe eine bedeutende Festigkeit und Wider-

standsfähigkeit besitzen, es muss daher eine namhafte Zeit darauf verwendet werden, bevor man den Fuss sich bewegen lassen darf.

2) Die unrichtig gestalteten Knochenflächen zu einer richtigen Gestalt zu führen; diess geschieht dadurch, dass sie complet unverrückbar längere Zeit in ihrer richtigen Stellung erhalten werden.

Diesen beiden Aufgaben genügt nun in vollkommenstem Masse der Gipsverband, der zugleich den besten und billigsten Ersatz für die früheren so theuren Klumpfussmaschinen bildet.

Unmittelbar nach der Operation wird mit Charpie und Rollbinden ein einfacher Verband angelegt, der erst nach 2—3 Tagen wieder entfernt wird, um dem definitiven Verband Platz zu machen.

Denselben pflege ich folgendermassen anzulegen: Der Kranke wird zuerst chloroformirt, dann fixirt der Assistent den Unterschenkel, indem er ihn zugleich so stark als möglich nach innen dreht, während ich mit der einen Hand den Fuss bei den Zehen bis zum Ballen fasse und so stark nach aussen drehe, dass die verlängerte crista tibiae den äussersten Rand der grossen Zehe treffen würde.

Die Gegend des Tibio-Tarsalgelenks und der Stichöffnungen wird nun mit einem Stückchen Flanell oder etwas Watte bedeckt, und hierauf der Fuss durch Gipsbinden in dieser gewünschten Stellung fixirt. Zur Verstärkung des Gipsverbandes bediene ich mich der sogenannten Schusterspäne (dünner Holzschienen), die in heissem Wasser erweicht jede gewünschte Form annehmen und dem Verband eine ausserordentliche Festigkeit verleihen.

Die Bindentouren um das Gelenk müssen mit besonderer Vorsicht angelegt werden, besonders bei kleinen Kindern, um etwaige Falten zu vermeiden, die Veranlassung bieten können zu unangenehmen Eiterungen, die oft erst dann entdeckt werden können, wenn der Geruch des Eiters oder die fortdauernde Unruhe des Kindes die Mutter aufmerksam macht.

Man darf es nie unterlassen, sobald ein Klumpfusskind mit Gipsverband nach Hause entlassen wird, den Eltern einzuschärfen, bei etwaiger Schlaflosigkeit des Kindes noch bevor an den Zehen sich irgend eine Schwellung nachweisen lässt, dasselbe sofort wieder vorzustellen, damit der Verband untersucht, nöthigenfalls entfernt wird.

Oft finden wir, dass die Stichkanäle eitern, doch genügt hierbei gewöhnlich ein in den Verband eingeschnittenes Fenster.

Gewöhnlich bleibt der erste Verband 4—6 Wochen liegen, um dann durch einen neuen ersetzt zu werden. Zeigt sich hierbei weder Excoriation noch Eiterung, so dürfen die

Patienten vom zweiten Verband an während der ganzen Behandlung herumlaufen.

Durchschnittlich sind zur Heilung eines Klumpfusses 4—6 Gipsverbände nöthig, so dass die mittlere Dauer der Behandlung bis zur Heilung immerhin 6 Monate beträgt.

Ich habe mir bei der Behandlung des Klumpfusses die vollkommen richtige Stellung des Fusses, seine Kraft und freie Beweglichkeit nach allen normalen Richtungen zum Ziele gesetzt; in den meisten Fällen ist es mir auch gelungen, dieses Ziel zu erreichen.

Ich fürchtete Anfangs, dass ausgiebige Durchschneidungen bleibende Schwäche des Gelenkes zurücklassen würden, indem die Narbe die Festigkeit und Resistenz des früheren Bandes nicht erreichen könnte, und dass aus dem operirten Klumpfuss ein Plattfuss entstehen möchte, doch kann ich heute, auf eine hinreichend grosse Zahl behandelter Klumpfüsse mich stützend, behaupten, dass diese Befürchtung in keinem einzigen der Fälle eingetreten ist, und ich manchmal in den letzten Jahren sogar oft nach kurzer Behandlung die Genugthuung hatte, den früheren Klumpfuss im wesentlichen so dem gesunden nachgekommen zu sehen, dass ich nur mit Mühe einen Unterschied zwischen beiden auffinden honnte.

Mein Bestreben geht immer dahin, mit den Durchschneidungen möglichst Mass zu halten und ich glaube sie noch mehr beschränken zu können, je mehr es mir gelingt, bei jedem einzelnen Fall noch vor der Operation mit Genauigkeit die Hindernisse zu constatiren, die einer Einrichtung des Fusses in die normale Bahn sich widersetzen, dass aber diese Hindernisse vorzüglich in den B ä n d e r n zu suchen sind, das glaube ich, auf eine reiche Erfahrung mich stützend, mit Sicherheit annehmen zu dürfen.

VI.

Vier Fälle von Febris recurrens.

Von Dr. A. Steffen.

(Hierzu Tafel III.)

Febris recurrens ist eine Krankheitsform, welche bisher in Deutschland sehr selten zur Beobachtung gekommen ist. Vor längerer Zeit trat dieselbe in Petersburg epidemisch auf; in diesem Sommer sind Berichte über das Vorkommen dieser Krankheit aus Posen und Breslau, und in vereinzelten Fällen aus Berlin gekommen. Nach allen bisherigen Erfahrungen scheint festzustehen, dass Kinder unendlich seltner von Febris recurrens befallen werden als Erwachsene. Es erscheint deshalb angemessen, die beiden zuerst im Kinderspital zu Stettin beobachteten Fälle der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Ich lasse zunächst die beiden Krankheitsgeschichten in Kürze folgen:

1.

Otto Grossmann, 12 Jahre alt, am 13. August 1868 aufgenommen.

Er soll seit drei Tagen über Schmerzen im Genick, der Brust, den unteren Extremitäten klagen. Im übrigen ergiebt die Anamnese nichts.

Der Knabe ist ziemlich mager.

Kopfumfang 20 Zoll, Breite des Kopfes 5, Länge 6¼, Höhe 7¾.

Brustumfang 25½ Zoll, rechts und links 12¾.

Körperlänge 49 Zoll.

Der Kranke klagt über Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, namentlich in den Extremitäten. Etwas Husten. Mässige Röthung der Uvula. Zunge feucht, mässig belegt. Kein Stuhlgang. Linke Inguinalgegend etwas gedämpft.

Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum an, ½ Cm. nach innen von der Mammillarlinie.

Das Zwerchfell steht in den Mammillarlinien am unteren Rande der fünften Rippe.

Die Brustwarzen stehen auf der 4. Rippe, die rechte 8½ Cm., die linke 8 von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung befindet sich in der Mittellinie, in der Höhe der 2. Rippe. Dieselbe ist 6 Cm. hoch, 11 breit. Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, 1 Cm. nach links von der Mittellinie und ist 2 Cm. hoch und 3½ breit. Herzlänge 10, Herzbreite 6 Cm.

Der erste Herzton ist überall von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet.

Lungen normal.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um 4½ Cm., ihre Höhe beträgt in der Mittellinie 8 Cm., in der rechten Mammillarlinie 11, in der Regio axillaris 8½. Die Höhe der von der rechten Lunge bedeckten Partie der Leber beträgt in der rechten Mammillarlinie 2½ Cm. In derselben Linie überragt die Leber den Rippenbogen nach unten um 2½ Cm.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 11. und 8. Rippe, ist 7½ Cm. hoch und 12 breit.

Des lebhaften Fiebers wegen am 14. Mittags 2 Uhr ein kühles Bad von 20⁰ R.

Eine Stunde nach dem Bade bereits beträchtlicher Nachlass des Fiebers, der so schnell fortschreitet, dass die Temperatur, welche Mittags 41 betrug, am Abend nur die Höhe von 37,5 erreichte.

Am 15.: Gute Nacht. Zweimal Epistaxis. Zunge feucht, roth. Milzschwellung wie gestern. Die Temperatur war am Morgen bis auf 36,5 herabgegangen.

Am 17.: Kein Fieber. Normaler Stuhlgang. Lebhafte Schmerzen in den Schultergelenken.

Am 18.: Relatives Wohlbefinden. Milzdämpfung zwischen 11. und 8. Rippe, 5½ Cm. hoch, 9 breit, also wesentliche Verringerung. Patient völlig fieberlos, befindet sich ausserhalb des Bettes.

Schon in der zweiten Hälfte des 23. beginnt sich etwas Fieber zu zeigen. Am 24. Abends steht die Temperatur bereits auf 39,9 und erreicht am 25. Abends ihre zweite Akme mit 41,3. Puls und Respiration begleiten den Wechsel der Temperatur verhältnissmässig.

Der Eintritt des Fiebers am Abend des 24. markirte sich nicht durch Frost. Der Kranke klagte nur über Hitze, zugleich war mässiger Schweiss vorhanden. Am Vormittag des 25. wurde ein reichlicher Ausbruch von Miliaria constatirt. Der Kranke hatte übrigens trotz des lebhaften Fiebers ziemlich gut geschlafen. Zunge feucht, nicht besonders roth. Profuser Durchfall. Schmerzen bei Druck auf den Bauch. Milzdämpfung 5½ hoch, 8 Cm. breit. Kalte Umschläge über Kopf und Brust. Innerlich Opium.

Am 26.: In der Nacht rapider Abfall des Fiebers. Die Temperaturmessung ergiebt am Morgen 36,5. Ruhige Nacht, guter Schlaf. Starke Schweisse. Zunge blass, mässig belegt. Bauch etwas gespannt. Durchfall beseitigt. Milzdämpfung wie gestern.

In den folgenden Tagen vollkommenes Wohlbefinden. Das Fieber kehrt nicht wieder, Appetit und Verdauung sind gut, die Milzdämpfung dieselbe. Die Kräfte heben sich schnell und am 7. September wird der Knabe gesund und mit Zunahme seines Körpergewichts entlassen.

Fiebermessungen.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 13. August:	...	...	124	...	...	40,7	..	..	48	50	25
„ 14. „	104	...	...	40	...	...	36	..	..	..	..
2 Uhr:	...	122	...	...	41	...	..	48	..	..	..
3 „	...	86	...	...	38,2	...	..	26	..	..	..
4 „	...	104	...	...	38	...	..	32	..	..	..
5 „	...	110	...	...	37,5	...	..	32	..	..	..
6 „	...	...	96	...	...	37	..	..	24	..	..
7 „	...	...	100	...	...	37,2	..	..	26	..	..
8 „	...	...	80	...	...	37,2	..	..	22	..	..
9 „	...	...	70	...	...	36	..	..	20	..	..

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 15. August:											
7 Uhr:	70	...	...	36,3	...	...	20	..	..	..	..
8 ,,	92	...	...	36,5	...	...	24	..	..	..	..
9 ,,	96	...	...	37,2	...	...	24	..	..	..	..
10 ,,	86	...	...	36,8	...	...	20	..	..	..	..
	...	92	80	...	37,2	37	..	24	26	..	..
Am 16. August:	92	90	80	36,8	36,6	37,5	20	22	24	..	..
,, 17. ,,	96	84	82	37	36,8	37,3	22	24	22	..	..
,, 18. ,,	88	80	82	37	36,5	36,7	24	22	24	..	..
,, 19. ,,	74	80	76	37	36,7	37	24	22	24	..	..
,, 20. ,,	74	...	78	36,9	...	37,5	26	..	22	..	..
,, 21. ,,	72	...	74	37,3	...	36,8	22	..	24	52	15
,, 22. ,,	74	...	80	36,8	...	37,5	24	..	26	..	..
,, 24. ,,	120	...	120	39,2	...	39,9	36	..	48	..	..
,, 25. ,,	108	...	130	39,7	...	41,5	32	..	34	..	..
,, 26. ,,	68	70	68	36,5	36,4	37	26	28	22	..	..
,, 27. ,,	80	...	68	37	...	36,8	22	..	24	..	..
,, 28. ,,	60	...	66	37	...	37,1	20	..	22	..	..
,, 29. ,,	64	...	66	37	...	37,1	20	..	22	53	10
,, 30. ,,	60	...	62	37,2	...	37,4	20	..	22	..	..
,, 31. ,,	66	...	62	37,5	...	37,4	24	..	22	..	..
Am 1. September:	68	...	60	37,4	...	37,1	24	..	22	..	..
,, 2. ,,	68	...	62	37	...	37,2	24	..	22	..	..
,, 3. ,,	70	...	66	37,5	...	37,1	24	..	24	..	..
,, 4. ,,	70	...	68	37,4	...	37,8	22	..	22	..	..
,, 5. ,,	62	...	66	37,6	...	37	24	..	22	54	..
,, 6. ,,	62	...	...	36,9	...	...	22	..	..	..	..

Erwähnenswerth ist in diesem Fall das Herabsinken des Pulses unter die Norm, nachdem die Akme des zweiten Anfalles überwunden war. In den ersten Tagen war der verlangsamte Puls gleichzeitig dikrot. Die Verlangsamung des Pulses bestand fort, als der Knabe in völliger Gesundheit entlassen wurde.

Das sausende, den ersten Herzton begleitende Geräusch, welches bei der ersten Untersuchung des Kranken constatirt wurde, schwand mit dem Abfall des ersten Fieberanfalles und wurde später, namentlich bei dem zweiten Anfall nicht wieder vernommen.

2.

Herrmann Grossmann, 13 Jahre alt, Bruder des in der ersten Krankheitsgeschichte genannten, wurde am 1. September 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt nichts weiter, als dass er seit einigen Tagen über Leibschmerzen und Durchfall geklagt hat.

Am 2. September: Mittelgut genährter Knabe.

Umfang des Kopfes: 51 Cm. Breite $12^1/_2$, Länge $20^3/_4$, Höhe 14 Cm.

Umfang der Brust; 68 Cm., rechts und links 34.

Körperlänge: 135 Cm.

Höhe des Zwerchfells in beiden Mammillarlinien unter der 5. Rippe.

Die Brustwarzen liegen dicht unter der 4. Rippe, die rechte $7^1/_2$, die linke 7 Cent. von der Mittellinie des Körpers entfernt.

Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich im 5. Intercostalraum, $1^1/_2$ Cm. nach aussen von der Mammillarlinie.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe und befindet sich mit der obern Spitze in der Mittellinie des Körpers. Dieselbe ist $7^1/_2$ Cm. hoch und 12 Cm. breit. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 Cm. und trifft mit der Spitze den untern Rand der 4. rechten Rippe. Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der Mitte der unteren Grenze der grossen und ist 4 Cm. hoch und $4^1/_4$ breit.

Die Herzlänge beträgt 12 Cm., die Herzbreite 7 Cm.

Der erste Herzton ist etwas rauh, und namentlich in der Gegend der linken Atrioventrikularklappe von einem stärkeren Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton ist verstärkt.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nicht. Dieselbe beträgt in der Mittellinie $7^1/_2$ Cm., in der rechten Mammillarlinie $12^1/_2$, in der regio axillaris dextra 9 Cm. Die Leberkuppe (der von der Lunge bedeckte Theil der Leber) hat eine Höhe von 3 Cm. in der rechten Mammillarlinie. Die Leberdämpfung ragt in derselben Linie 2 Cm. unter dem Rippenbogen hervor.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 8. und 10. Rippe und ist $5^1/_2$ Cm. hoch und 9 Cm. breit.

Sensorium frei. Zunge belegt, in der Mitte etwas trocken.

Gestern ein Mal dünnflüssiger Stuhlgang. Heute kein Stuhlgang.

Bad von 20° R.

Die Temperatur, die gestern Abend 41,1 betrug, war heute früh bereits auf 40 herabgegangen und betrug am Abend nur noch 39,7.

Am 3. September: Freies Sensorium. Etwas Durchfall. Milzdämpfung 6 Cm. hoch und 9 breit. Die Temperatur steht am Morgen auf 39,1 und am Abend auf 36,9.

Am 4.: Befriedigendes Befinden. Ein Mal Durchfall. Die Fieberbewegungen lassen rapide nach; die Temperatur betrug am 5. Morgens 36, am 6. Morgens 36,4. Puls und Respiration begleiten die Schwankungen der Temperatur verhältnissmässig.

Am 6.: Puls verlangsamt, etwas irregulär und dikrot. Milzdämpfung $4^1/_2$ Cm. hoch und 7 breit. Der Knabe hatte das Bett verlassen und erfreute sich eines relativen Wohlbefindens.

Am Morgen des 10. begann ohne nachweisbare Ursache und ohne Frostanfall die Temperatur wieder zu steigen, erreichte am Abend 40, sank zum Morgen des 11. nochmals auf 38,5, um unter Schwankungen bis zum Abend des 13. 40,2 zu erreichen.

Am 11. befand sich der Knabe noch wohl, Appetit und Verdauung normal.

Am 12.: Mässig belegte Zunge, kein Appetit. Normaler Stuhlgang. Milzdämpfung $4^1/_2$ Cm. hoch, 7 breit.

Am 13.: Ruhige Nacht. Zunge weisslich belegt und feucht. Drei Mal dünnflüssiger Stuhlgang. Leib nicht empfindlich, die Ileocöcalgegend aber etwas geschwellt und gedämpft. Mässiger Schweiss, reichlicher Ausbruch von Miliaria. Milzdämpfung 6 Cm. hoch und $10^3/_4$ breit.

Am Morgen des 13. rapider Abfall des Fiebers. Am Morgen des 14. war die Temperatur bereits auf 38,2 herabgegangen.

Am 14.: Mässiger Durchfall. Kein Fieber. Abendtemperatur 36,1.

Am 15.: Normaler Stuhlgang. Befriedigender Zustand. Die Temperatur erreicht am Abend die tiefste Stufe mit 35,7.

Am 19.: Vorübergehende Schmerzen in der Milzgegend. Milzdämpfung $5^1/_2$ Cm. hoch und 7 Cm. breit.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 1. September:	...	...	130	...	...	41,1	50	..	58	..	..
" 2. "	114	122	...	39,1	40	...	..	54	..	..	..
* 1 Uhr:	...	124	...	...	40,1	...	..	54	..	..	..
2 "	...	110	...	...	39,1	...	..	50	..	..	..
* 4 "	...	116	...	...	39,4	...	..	50	..	..	..
5 "	...	...	104	...	...	39	..	..	48	..	..
* 7 "	...	...	110	...	...	39,2	..	..	50	..	..
8 "	...	...	104	...	...	39	..	..	48	..	..
Am 3. September:											
* 6 Uhr:	100	...	...	39,1	...	...	36	..	..	..	..
7 "	98	...	...	38,5	...	...	34	..	..	..	..
* 9 "	102	...	...	39,4	...	...	36	..	..	..	..
10 "	98	...	...	38,6	...	...	34	..	..	..	..
* 12 "	...	100	...	...	38,7	...	..	34	..	..	..
1 "	...	90	...	...	37,6	...	..	30	..	..	..
3 "	...	88	...	...	37,6	...	..	30	..	..	..
4 "	...	90	...	...	37,9	...	..	30	..	..	..
* 6 "	...	...	94	...	...	38,6	..	..	32	..	..
7 "	...	...	86	...	...	36,9	..	..	26	..	..
Am 4. September:											
* 6 Uhr:	90	...	...	38,5	...	...	32	..	..	..	..
7 "	68	...	...	36,2	...	...	26	..	..	..	..
9 "	50	...	...	36,7	...	...	28	..	..	..	..
10 "	86	...	...	37	...	...	28	..	..	..	..
12 "	...	90	...	...	37,7	...	..	28	..	..	..
1 "	...	90	...	...	37,8	...	..	30	..	..	..
3 "	...	...	80	...	...	36,8	..	..	28	..	..
4 "	...	...	70	...	...	36,7	..	..	26	..	..
6 "	...	...	70	...	...	36,4	..	..	24	..	..
7 "	...	...	68	...	...	36	..	..	24	..	..
Am 5. September:											
6 Uhr:	60	...	...	36	...	...	26	..	..	..	..
7 "	60	...	...	36,1	...	...	24	..	..	..	..
9 "	62	...	...	36,6	...	...	26	..	..	..	..
10 "	66	...	...	36,4	...	...	28	..	..	..	..
12 "	...	66	...	...	36,2	...	..	28	..	..	..
1 "	...	68	...	...	36,5	...	..	24	..	..	..
3 "	...	...	62	...	...	36,2	..	..	24	..	..
4 "	...	...	68	...	...	36,4	..	..	26	..	..
6 "	...	...	66	...	...	36,2	..	..	26	..	..
7 "	...	...	68	...	...	36,4	..	..	26	..	..
Am 6. September:											
6 Uhr:	68	...	...	36,4	...	...	28	..	..	..	..
7 "	70	...	...	36,5	...	...	28	..	..	..	..
9 "	68	...	...	36,5	...	...	..	..	..	..	..
10 "	68	...	...	36,5	...	...	..	..	..	..	..
12 "	...	70	...	...	37	...	..	28	..	..	..
1 "	...	70	...	...	37	...	..	28	..	..	..
3 "	...	...	68	...	...	36,8	..	..	24	..	..
4 "	...	...	68	...	...	36,6	..	..	24	..	..
6 "	...	...	68	...	...	36,4	..	..	24	..	..
7 "	...	...	70	...	...	36,7	..	..	26	..	..

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 7. September:											
6 Uhr:	68	...	...	36,5	...	...	28	..	..	..	..
7 ,,	68	...	...	36,5	...	...	28	..	..	..	..
9 ,,	70	...	...	36,4	...	...	30	..	..	..	..
10 ,,	70	...	...	36,7	...	...	30	..	..	..	..
12 ,,	...	78	...	...	37	...	..	30	..	..	..
1 ,,	...	80	...	...	37	...	..	30	..	..	..
3 ,,	...	...	82	...	...	36,9	..	..	28	..	..
4 ,,	...	...	82	...	...	36,5	..	..	26	..	..
6 ,,	...	...	74	...	...	37	..	..	28	..	..
7 ,,	...	...	74	...	...	37,1	..	..	26	..	..
Am 8. September:											
6 Uhr:	60	...	...	36,1	...	...	26	..	..	..	..
7 ,,	60	...	...	36	...	...	26	..	..	..	..
9 ,,	62	...	...	36,8	...	...	26	..	..	..	..
10 ,,	64	...	...	37	...	...	26	..	..	..	..
12 ,,	...	74	...	...	37,1	...	..	28	..	..	..
1 ,,	...	72	...	...	37	...	..	28	..	..	..
3 ,,	...	...	68	...	...	36,9	..	..	26	..	..
4 ,,	...	...	68	...	...	36,9	..	..	26	..	..
6 ,,	...	...	74	...	...	37	..	..	28	..	..
7 ,,	...	...	72	...	...	37	..	..	26	..	..
Am 9. September:											
6 Uhr:	60	...	...	36,5	...	...	26	..	..	..	..
7 ,,	70	...	...	36,8	...	...	28	..	..	..	..
9 ,,	86	...	...	36,8	...	...	28	..	..	..	..
10 ,,	90	...	...	37,3	...	...	28	..	..	..	..
12 ,,	...	90	...	...	37,5	...	..	28	..	..	..
1 ,,	...	92	...	...	37,6	...	..	28	..	..	..
3 ,,	...	...	90	...	...	37,4	..	..	24	..	..
4 ,,	...	...	98	...	...	37,4	..	..	24	..	..
6 ,,	...	...	98	...	...	36,8	..	..	26	..	..
7 ,,	...	...	100	...	...	37	..	..	28	..	..
Am 10. September:											
6 Uhr:	90	...	...	36,9	...	...	26	..	..	..	..
7 ,,	98	...	...	37,5	...	...	24	..	..	..	..
9 ,,	98	...	...	37,6	...	...	24	..	..	..	..
10 ,,	100	...	...	37,7	...	...	26	..	..	..	..
12 ,,	...	96	...	...	38,2	...	..	28	..	..	..
1 ,,	...	96	...	...	38	...	..	28	..	..	..
3 ,,	...	...	98	...	...	38,4	..	..	28	..	..
4 ,,	...	...	98	...	...	38,2	..	..	26	..	..
6 ,,	...	...	100	...	...	39,2	..	..	30	..	..
7 ,,	...	...	100	...	...	40	..	..	36	..	..
Am 11. September:											
6 Uhr:	90	...	...	38,5	...	...	28	..	..	..	..
7 ,,	90	...	...	38,5	...	...	28	..	..	..	..
9 ,,	90	...	...	37,9	...	...	28	..	..	..	..
10 ,,	98	...	...	37,5	...	...	28	..	..	..	..
12 ,,	...	98	...	...	38,5	...	..	28	..	..	..
1 ,,	...	98	...	...	38,5	...	..	28	..	..	..
3 ,,	...	...	100	...	...	38,9	..	..	28	..	..
4 ,,	...	...	100	...	...	39	..	..	28	..	..
6 ,,	...	...	102	...	...	39,2	..	..	32	..	..
7 ,,	...	...	104	...	...	40,2	..	..	32	..	..

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 12. September:											
6 Uhr:	102	...	...	39,2	...	...	32	..	..	51	7
7 ,,	102	...	...	39,5	...	...	32	..	..	..	..
9 ,,	104	...	...	39,7	...	...	32	..	..	..	..
10 ,,	102	...	...	40	...	...	32	..	..	..	..
12 ,,	...	106	...	...	40,1	...	..	32	..	..	..
1 ,,	...	106	...	...	40,1	...	..	32	..	..	..
3 ,,	...	...	104	...	...	40,2	..	..	32	..	..
4 ,,	...	...	100	...	...	39,9	..	..	32	..	..
6 ,,	...	...	108	...	...	40,4	..	..	34	..	..
7 ,,	...	...	108	...	...	40,2	..	..	36	..	..
Am 13. September:											
6 Uhr:	104	...	...	40,8	...	...	36	..	..	..	..
7 ,,	104	...	...	40	...	...	34	..	..	..	..
9 ,,	100	...	...	39,7	...	...	34	..	..	..	..
10 ,,	104	...	...	40	...	...	34	..	..	..	..
* 12 ,,	...	116	...	...	40,8	...	..	36	..	..	..
2 ,,	...	100	...	...	38,6	...	..	36	..	..	..
* 4 ,,	...	108	...	...	38,2	...	..	34	..	..	..
6 ,,	...	...	100	...	...	38,2	..	..	32	..	..
* 7 ,,	...	...	116	...	...	40,5	..	..	34	..	..
8 ,,	...	...	98	...	...	38,2	..	..	28	..	..
Am 14. September:											
6 Uhr:	100	...	...	38,2	...	...	38	..	..	..	..
7 ,,	84	...	...	37	...	...	32	..	..	..	..
9 ,,	76	...	...	36,5	...	...	30	..	..	..	..
10 ,,	80	...	...	37	...	...	30	..	..	..	..
12 ,,	...	86	...	...	38,4	...	..	28	..	..	..
1 ,,	...	84	...	...	36,5	...	..	28	..	..	..
3 ,,	...	...	86	...	...	36,6	..	..	28	..	..
4 ,,	...	...	82	...	...	36,2	..	..	28	..	..
6 ,,	...	...	80	...	...	36	..	..	26	..	..
7 ,,	...	...	80	...	...	36,1	..	..	26	..	..
Am 15. September:											
6 Uhr:	82	...	...	36,5	...	...	24	..	..	..	..
7 ,,	84	...	...	36,6	...	...	26	..	..	..	..
9 ,,	90	...	...	36,7	...	...	26	..	..	..	..
10 ,,	100	...	...	37	...	...	26	..	..	..	..
12 ,,	...	84	...	...	36,5	...	..	24	..	..	..
1 ,,	...	80	...	...	36,2	...	..	24	..	..	..
3 ,,	...	...	70	...	...	36	..	..	22	..	..
4 ,,	...	...	62	...	...	35,7	..	..	22	..	..
6 ,,	...	...	70	...	...	35,7	..	..	28	..	..
7 ,,	...	...	70	...	...	35,7	..	..	28	..	..
Am 16. September:											
6 Uhr:	72	...	...	36	...	...	32	..	..	..	..
7 ,,	70	...	...	36,4	...	...	28	..	..	..	..
9 ,,	72	...	...	36,6	...	...	28	..	..	..	..
10 ,,	72	...	...	36,6	...	...	30	..	..	..	..
12 ,,	...	80	...	...	36,5	...	..	30	..	..	..
1 ,,	...	78	...	...	36,7	...	..	30	..	..	..
3 ,,	...	...	78	...	...	37	..	..	32	..	..
4 ,,	...	...	74	...	...	36,9	..	..	28	..	..
6 ,,	...	...	80	...	...	36,7	..	..	28	..	..
7 ,,	...	...	80	...	...	37,8	..	..	28	..	..

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 17. September:											
6 Uhr:	70	...	...	36,6	...	...	30	..	..	..	..
7 "	74	...	...	36,7	...	...	30	..	..	..	..
9 "	76	...	...	36,7	...	...	28	...	..	..	..
10 "	80	...	...	36,8	...	...	30	..	..	..	..
12 "	...	80	...	...	36,7	...	..	30	..	..	..
1 "	...	80	...	...	36,7	...	..	30	..	..	..
3 "	...	...	78	...	...	36,4	..	..	28	..	..
4 "	...	...	74	...	...	36,4	..	..	28	..	..
6 "	...	...	80	...	...	37	..	..	30	..	..
7 "	...	...	80	...	...	37,1	..	..	30	..	..
Am 18. September:	74	...	...	36,5	...	...	24	..	..	..	..
6 Uhr:	74	...	...	36,5	...	...	26	..	..	..	..
7 "	74	...	...	36,8	...	...	26	..	..	..	..
9 "	78	...	80	36,8	...	38,1	26	..	26	..	..
Am 19. September:	66	...	78	36,1	...	36,8	24	..	26	..	..
" 20. "	80	...	80	36,5	...	37,6	30	..	30	..	..
" 21. "	74	...	80	37,2	...	37,5	24	..	26	..	..
" 22. "	90	...	80	37	...	37,5	28	..	32	..	..
" 23. "	76	...	68	37	...	36,4	24	..	32	..	..
" 24. "	64	...	64	37,3	...	37,5	24	..	32	..	..
" 25. "	80	...	64	37	...	37	28	..	24	..	..
" 26. "	60	...	76	37,3	...	37	32	..	24	..	..
" 27. "	64	...	...	37,3	...	...	28	..	..	..	..

Am 28. September wurde der Knabe völlig gesund und gekräftigt entlassen.

Die Sterne an den Seiten dieser Tabelle deuten an, dass nach der Messung ein Bad von 20° R. gegeben worden ist.

Beide Krankheitsfälle bieten vielerlei Analoges. Zunächst betreffen sie zwei Brüder, die in gleichen Lebensverhältnissen, namentlich in enger, schlecht gelüfteter Wohnung und bei spärlicher Nahrung existirt haben. Der jüngere von beiden wurde am 13. August, der ältere am 1. September aufgenommen. Beide sollen wenige Tage vor ihrer Aufnahme erkrankt sein. Zwischen der Aufnahme des ersten und der Erkrankung des zweiten liegen circa 14 Tage. Es bleibt also immerhin fraglich, ob eine Uebertragung der Krankheit hier angenommen werden muss.

Beide Kranke kommen mit der Akme des ersten Fieberanfalles in das Spital. Der erste klagt über lebhafte Gliederschmerzen, die Milz ist geschwellt, es ist Stuhlverstopfung zugegen. Der zweite hat ebenfalls eine, wenn auch mässig geschwellte Milz, und dünnflüssigen Stuhlgang, dessen Beschaffenheit aber nicht für Typhus charakteristisch ist; zugleich zeigt die Zunge Neigung zur Trockenheit.

Nach Ueberschreitung der Akme geht das Fieber rapide abwärts, im ersten Fall schneller (die Temperatur sinkt in 17 Stunden von 41 auf 36,3, also 4,7), im zweiten langsamer

und unter Schwankungen (die Temperatur sinkt in vier und einem halben Tage von 41,1 bis auf 36 herab, also um 5,0).

Mit dem Nachlass des Fiebers verkleinert sich im ersten Fall die Milzdämpfung, es tritt normaler Stuhlgang, mehrmals Epistaxis ein und es folgt eine Zeit relativen Wohlbefindens von sieben Tagen. Im zweiten Fall nimmt mit dem Sinken des Fiebers ebenfalls die Milzdämpfung ab und erreicht normale Grösse. Der Durchfall dauert noch wenige Tage, bis die Temperatur den tiefsten Stand erreicht hat.

Die Frequenz des Pulses und der Respiration steht in beiden Fällen zunächst in geradem Verhältniss zur Temperatur. Im zweiten Fall sinkt die Frequenz des Pulses, indem die Temperatur ihren tiefsten Stand erreicht, unter die Norm und wird dikrot. Er behält diese Beschaffenheit während eines Zeitraums relativen Wohlbefindens von fünf Tagen.

Nach sieben Tagen tritt im ersten Fall von Neuem Fieber auf; unter ziemlich schneller Steigerung erreicht die Temperatur in zwei und einem halben Tage 41,5. Mit der Akme des Anfalls bricht reichlicher Schweiss und verbreitete Miliaria aus. Zugleich tritt profuser Durchfall auf, aber die Milzdämpfung ist unverändert geblieben. Bereits am folgenden Tage rapider Abfall des Fiebers (in zwölf Stunden von 41,5 bis auf 36,5), dabei dauern die Schweisse fort, der Durchfall ist geschwunden. Mit dem Abfall des Fiebers fällt der Puls plötzlich unter die Norm, zeigt sich in den ersten Tagen dikrot, und bleibt bis zur Entlassung des Kranken verlangsamt.

Im zweiten Fall entwickelt sich nach fünf Tagen ein zweiter Fieberanfall allmählig, indem die Temperatur in drei Tagen unter Schwankungen die Akme von 40,8 erreicht. Auch hier geht dem Anfall kein Frost vorauf. Dagegen entsteht Durchfall, die Milzdämpfung nimmt zu und es tritt Schweiss mit reichlichem Ausbruch von Miliaria auf. Die Akme des Fiebers dauert unter Schwankungen nur wenige Stunden, dann beginnt ein rapider Abfall, der in ein und einem halben Tage auf 35,7 herabgeht. Die Frequenz des Pulses lässt in gleichem Verhältniss nach, sinkt aber nicht in gleichem Mass wie nach dem ersten Anfall und nur zeitweise unter die Norm. Mit dem Fieberabfall lässt der Durchfall und die Milzschwellung nach und es leitet sich schnell die vollständige Reconvalescenz ein.

Die Analogie beider Fälle besteht also in dem Auftreten eines heftigen Fieberanfalles, über dessen Dauer wir, da der Anfang nicht bekannt ist, im Unklaren sind. Zugleich ist mässige Schwellung der Milz zugegen. Es fehlt jegliche Spur eines Exanthems. Es folgt plötzlicher und beträchtlicher Abfall des Fiebers mit Abschwellung der Milz. Nach mehreren Tagen tritt ein zweiter Anfall auf, der mit ziemlicher Schnelligkeit seine Akme erreicht, dieselbe circa zwölf Stunden be-

hauptet und dann mit gleicher Rapidität unter reichlichen Schweissen und verbreitetem Ausbruch von Miliaria abfällt. Die Pulsfrequenz zeigt bei dem Abfallen des Fiebers Neigung unter die Norm zu sinken; es macht sich zugleich eine dikrote Beschaffenheit des Pulses bemerklich.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass die beiden vorliegenden Fälle Beispiele von Febris recurrens sind, so bieten sie doch einige Abweichungen von den bisher, namentlich bei Erwachsenen beobachteten. Zunächst fällt auf, dass die Milz bei den Anfällen in nur mässigem Grade, die Leber gar nicht betheiligt ist. Sodann sind die zweiten Anfälle darin eigenthümlich, dass ihre Akme nur Stunden dauert. Die bisherigen Beobachtungen setzen die Dauer derselben durchschnittlich auf einige Tage (2--5) fest. Der geringen Dauer der zweiten Akme entsprechen die mässigen funktionellen Symptome des Fieberabfalls. Während man sonst dabei die Erscheinungen eines lebhaften Collapsus mit gleichzeitigem Auftreten von profusen Schweissen, ähnlich den Krisen bei croupöser Pneumonie beobachtet hat, war in diesen beiden Fällen der Collapsus ein sehr mässiger, die Schweisse nicht so profuse, aber von verbreiteter Miliaria begleitet, deren Ausbruch bei dieser Krankheit zu den selteneren Vorkommnissen gehört.

Ich habe in beiden Fällen die Fiebertabellen so ausführlich wiedergegeben, um in dieser Beziehung eine Grundlage für fernere Beobachtungen von Febris recurrens, welche sich weiter verbreiten zu wollen scheint, zu bieten. Die beiden Curventateln veranschaulichen den Verlauf der Krankheit auf das deutlichste.

Specielleres über Febris recurrens, namentlich auch über die bezügliche Literatur ist nachzusehen in dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow II, 2. Infektionskrankheiten von Griesinger § 320—352.

Kurze Zeit nachher, nachdem ich diesen Aufsatz vollendet hatte, sind mir folgende zwei neue Fälle dieser Krankheit im Stettiner Kinderspital zur Beobachtung gekommen.

3.

Leonore Buraud, 13¼ Jahre alt, hat im Verlauf von zwei Jahren im Kinderspital zu Stettin Typhus exanthematicus und abdominalis durchgemacht. Sie soll seit mehreren Tagen gefiebert und über Kopfschmerzen geklagt haben. Sie wird am 19. October 1868 aufgenommen.

Umfang des Kopfes 55 Cm., Länge 19, Breite 16, Höhe 21.

Umfang der Brust 62 Cm., rechts und links 31. Querdurchmesser der Brust 15¼, Tiefendurchmesser 17½. Körperlänge 133 Cm.

Ziemlich gut genährtes Kind. Zwerchfell in den Mammillarlinien an der 5. Rippe, rechts am oberen, links am unteren Rande. Spitzenstoss des Herzens am untern Rande der 5. Rippe.

Die rechte Brustwarze zwischen 4. und 5. Rippe, die linke am obern Rande der 4. Rippe; die rechte von der Mittellinie 7¼ Cm., die linke 7½ entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung befindet sich in der Mittellinie, beginnt am untern Rande der zweiten Rippe. Höhe dieser Dämpfung 6½ Cm., untere Breite 12. Die untere Breite überragt die Mittellinie nach rechts um 2¼ Cm. und reicht bis zur 4. rechten Rippe.

Die kleine Herzdämpfung (von den Lungen unbedeckte Partie), auf der untern Grenze der grossen stehend, 1¾ Cm. nach links von der Mittellinie, ist 4 Cm. hoch und 4 breit.

Herzbreite 6 Cm., Herzlänge 12 Cm.

Herztöne normal, der zweite Ton aber überall verstärkt.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um 6½ Cm. Die Höhe dieser Dämpfung beträgt in der Mittellinie 7, in der rechten Mammillarlinie 9, in der rechten Regio axillaris 7. Die Höhe der Leberkuppe (des von der rechten Lunge bedeckten Theiles) beträgt in der rechten Mammillarlinie 3 Cm. In derselben Linie überragt die Leberdämpfung den Rippenbogen nach abwärts um 2 Cm.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 11. und 8. Rippe, ist 6½ Cm. hoch und 10 breit.

Sensorium frei. Feuchte, wenig belegte Zunge. Stuhlverstopfung. Lebhaftes Fieber (40,3).

Am Morgen des 20. ist das Fieber auf 37 gesunken. Relatives Wohlbefinden.

Am 22.: Milzdämpfung 4½ Cm. hoch, 7 breit.

Am 24. Abends ist die Temperatur bei dauernder Stuhlverstopfung auf 39 gestiegen.

Am 25.: Die Temperatur ist wieder auf 37,5 am Morgen gesunken. Milzdämpfung 5½ Höhe, 8½ Breite. Clysma.

Im Verlauf des 27. rapide Steigerung der Temperatur: am Abend steht die Temperatur auf 41, sinkt am Morgen des 28. auf 39,7, um am Abend dieses Tages 41,2 zu erreichen.

Am 28.: Milzdämpfung 5 Cm. hoch und 8 breit. Sensorium frei. Kein Exanthem.

Der erste Herzton etwas unrein. Leberdämpfung nicht vergrössert. Mässiger Bronchialkatarrh. Zunge feucht und belegt.

Am 29. früh steht die Temperatur auf 40,2 und erreicht um die Mittagszeit ihre höchste Höhe mit 41,6. Am Abend ist sie bereits auf 39,7 gesunken.

Zunge feucht und blass. Sensorium frei. Wenig Husten. Mässiges kleienförmiges Abschuppen der Haut.

Milzdämpfung 8 Cm. hoch und 10 breit.

Masse der Leberdämpfung den oben angegebenen analog: 5. 10. 10¾. 9. 3. 2.

Am Morgen des 30. ist die Temperatur bereits auf 36,5 gesunken und hält sich am folgenden Tage auf normaler Höhe.

Die Nacht ist gut gewesen, ruhiger Schlaf. Die Krise ist ohne Schweisse eingetreten, doch zeigen sich Spuren von Miliaria.

Kein Stuhlgang. Zunge feucht, mässig belegt.

Milzdämpfung 5¼ Cm. hoch, 8½ breit. Die Leberdämpfung unverändert.

Am 31.: Milzdämpfung 4½ Cm. hoch und 7 breit. Normaler Stuhlgang.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 19. October:	...	140	138	...	40,3	40,1	..	28	38	..	..
1 Stunde nach einem Bad von 20° R.	...	...	128	...	...	39,7	..	..	36	..	..
Am 20. October:	100	102	100	36,5	37	36,8	24	30	30	..	..
„ 21. „											
7 Uhr:	118	...	...	36,7	...	...	18	..	..	..	..
10 „	96	...	...	37	...	...	20	..	..	..	..
3 „	...	94	...	...	37	...	..	22	..	..	..
Am 22. October:											
6 Uhr:	92	...	...	37,5	...	...	20	..	..	..	..
10 „	90	...	...	37,5	...	...	18	..	..	..	..
1 „	...	88	...	...	37,4	...	..	24	..	..	..
6 „	...	...	90	...	...	37,5	..	..	20	..	..
Am 23. October:											
7 Uhr:	90	...	...	38,1	...	...	22	..	..	..	..
10 „	92	...	...	38	...	...	20	..	..	..	..
2 „	...	80	...	...	38	...	..	26	..	..	..
7 „	...	...	82	...	...	37,9	..	..	24	..	..
Am 24. October:	76	88	100	37,5	38	39	20	20	22	..	..
„ 25. „	82	80	...	37,5	37,7	...	20	22	..	..	..
„ 26. „	80	...	60	37,7	...	36,6	24	..	22	58	16
„ 27. „	100	...	106	37,6	...	41	28	..	32	..	..
„ 28. „											
7 Uhr:	116	...	...	39,7	...	...	32	..	..	..	..
1 „	...	120	...	...	40,4	...	..	32	..	..	..
4 „	...	116	...	...	40,7	...	..	32	..	..	..
7 „	...	...	124	...	...	41	..	..	32	..	..
10 „	...	...	120	...	...	41,2	..	..	42	..	..
Am 29. October:											
7 Uhr:	120	...	...	40,2	...	...	36	..	..	..	..
10 „	132	...	...	41	...	...	40	..	..	..	..
1 „	...	130	...	...	41,6	...	..	40	..	..	..
4 „	...	132	...	...	41,6	...	..	42	..	..	..
7 „	...	...	128	...	...	40,7	..	..	40	..	..
10 „	...	...	110	...	...	39,7	..	..	26	..	..
Am 30. October:											
7 Uhr:	96	...	...	36,5	...	...	24	..	..	..	..
10 „	82	...	...	36,5	...	...	24	..	..	..	..
1 „	...	100	...	...	36,1	...	..	40	..	..	..
7 „	...	...	94	...	...	36,7	..	..	20	..	..
Am 31. October:	88	...	92	36,8	...	36,7	20	..	26	..	..

4.

Bertha Buraud, 7¼ Jahre alt, Schwester der unter Nr. 3 beschriebenen Kranken, hat ebenso wie diese innerhalb zweier Jahre im hiesigen Kinderspital Typhus exanthematicus und abdominalis durchgemacht. Sie wird mit ihrer Schwester zugleich am 19. October 1868 aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt keinerlei Aufschlüsse.

Mässig gut genährter Körper.

Umfang des Kopfes: 45 Cm., Länge 15½, Breite 15, Höhe 20¼.

Umfang der Brust 56, rechts und links 28. Querdurchmesser der

Brust $13^1/_4$, Tiefendurchmesser 15. Körperlänge 110 Cm. Freies Sensorium. Trockne brennende Haut, kein Exanthem. Feuchte, weisslich belegte Zunge. Einmal dünnflüssiger Stuhlgang.

Das Zwerchfell steht vorn an der 6. Rippe. Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum, einen Centimeter nach aussen von der linken Mammillarlinie an.

Beide Brustwarzen stehen auf den 4. Rippen, die linke $6^1/_2$, die rechte $6^1/_4$ Cm. von der Mittellinie entfernt.

Lebhafte Herzaktion. Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 2. Rippe, 3 Cm. nach links von der Mittellinie.

Die Höhe dieser Dämpfung beträgt $6^1/_2$, die Breite der untern Grenze $7^3/_4$ Cm. Die kleine Herzdämpfung, auf der untern Grenze der grossen stehend, 3 Cm. nach links von der Mittellinie, ist $2^3/_4$ hoch und 3 Cm. breit.

Herzbreite $5^3/_4$, Herzlänge $7^3/_4$ Cm.

Perkussion der Lungen normal. Verbreiteter Bronchialkatarrh.

Die Leber überragt die Mittellinie nach rechts um 3 Cm. Die Höhe der Leberdämpfung beträgt in der Mittellinie des Körpers $2^3/_4$, in der rechten Mammillarlinie $6^3/_4$, in der Regio axillaris dextra $5^1/_2$. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von $2^1/_2$, die Leberdämpfung überragt in derselben Linie den Rippenbogen um $1^1/_2$ Cm.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 11. und 8. Rippe, hat eine Höhe von $5^1/_2$ und eine Breite von $9^1/_2$ Cm.

Sehr lebhaftes Fieber. Die Temperatur steht am Abend des 19. auf 41,4 und fällt nach einem Bade von 20° R. auf 40,7.

Am Morgen des 20. weist das Thermometer 39,1, am Abend 40,6 nach.

Am 21.: Unruhige Nacht. Sensorium frei. Feuchte, weisslich belegte Zunge. Mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang. Milzdämpfung $7^1/_2$ hoch und 11 Cm. breit.

Temperatur am Morgen 40, am Abend 39,5.

Am 22.: Gute Nacht. Keine feuchte Zunge, kein Stuhlgang. Die Oberhaut schält in mässigem Grade kleienartig ab. Milzdämpfung 5 Cm. hoch und $7^1/_3$ breit.

Die Temperatur ist am Morgen auf 37,4 gesunken und steht Abends auf 36,5.

Am 24. und 25. kein Fieber, Puls verlangsamt. Wegen Stuhlverstopfung ein Clysma. Milzdämpfung von normalem Umfang. Relatives Wohlbefinden bis zum 28.

Am 29.: Gestern Abend plötzliche Entwickelung von Fieber, Temperatur: 40,4. Heute früh 40,2, am Abend 39,2. Das Fieber ist ohne Frost eingetreten. Kein Exanthem, mässige Abschuppung der Epidermis. Ruhige Nacht, freies Sensorium. Feuchte Zunge, drei Mal dünnflüssiger Stuhlgang. Lunge normal. Leberdämpfung nicht vergrössert. Milzdämpfung $5^3/_4$ Cm. hoch und $6^1/_2$ breit.

Am 30.: Ruhige Nacht. Etwas Kopfschmerz. Feuchte, mässig belegte Zunge. Zweimal dünnflüssiger Stuhlgang. Milzdämpfung wie gestern. Temperatur Morgens 40,3, am Abend 38,5.

Am 31.: Milzdämpfung 4 Cm. hoch und 6 breit. Kein Stuhlgang. Temperatur am Morgen auf 36,7 gesunken, steht am Abend auf 36,3. Keine Schweisse, keine Miliaria.

Am 1.: Vollkommenes Wohlbefinden. Kein Fieber. Puls gestern Abend und heute früh verlangsamt.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 19. October:	...	148	140	...	40,8	41,4	..	34	42	..	..
1 Stunde nach dem Bade:	...	...	136	...	...	40,7	..	..	38	..	..
Am 20. October:	138	...	...	39,1	...	...	40	..	..	..	..
* 11 Uhr:	140	...	...	40,5	...	...	40	..	..	..	..
12 „	130	...	...	39,7	...	...	34	..	..	..	..
* 2 „	...	140	...	...	40,7	...	..	40	..	..	..
3 „	...	130	...	...	40	...	..	40	..	..	..
* 5 „	...	140	...	...	41	...	..	42	..	..	..
6 „	...	...	128	...	...	39,8	..	..	38	..	..
* 8 „	...	...	140	...	...	41,1	..	..	42	..	..
9 „	...	...	134	...	...	39,1	..	..	40	..	..
1 „	124	...	...	40,6	...	...	40	..	..	..	..
Am 21. October:											
* 6 Uhr:	130	...	...	40	...	...	42	..	..	..	..
7 „	120	...	...	39,7	...	...	40	..	..	..	..
* 10 „	132	...	...	40,3	...	...	40	..	..	..	..
11 „	122	...	...	39,7	...	...	38	..	..	..	..
* 12 „	130	...	...	40	...	...	38	..	..	..	..
1 „	...	138	...	...	39,7	...	..	38	..	..	..
* 3 „	...	140	...	...	41	...	..	42	..	..	..
6 „	...	...	130	...	...	39	..	..	32	..	..
9 „	...	...	134	...	...	39,5	..	..	34	..	..
Am 22. October:											
6 Uhr:	102	...	...	37,4	...	...	20	..	..	..	..
10 „	104	...	...	37,3	...	...	20	..	..	..	..
1 „	...	102	...	...	37,6	...	..	22	..	..	..
6 „	...	...	90	...	...	37,5	..	..	20	..	..
9 „	...	...	90	...	...	37,4	..	..	20	..	..
Am 23. October:											
7 Uhr:	88	...	...	36,5	...	...	18	..	..	..	..
10 „	84	...	...	36,4	...	...	18	..	..	..	..
2 „	...	82	...	...	37	...	..	20	..	..	..
7 „	...	...	80	...	...	36,5	..	..	20	..	..
Am 24. October:	78	80	74	37	37	37,4	18	20	20	..	..
„ 25. „	76	...	80	37,2	...	37,5	22	..	20	..	..
„ 26. „	80	...	80	37	...	36,4	20	..	32	31	10
„ 27. „	80	...	70	37,7	...	37	24	..	24	..	..
„ 28. „	84	...	132	38	...	40,4	24	..	40	..	..
„ 29. „											
7 Uhr:	120	...	...	40,2	...	...	36	..	..	..	..
1 „	...	128	...	...	40,2	...	..	40	..	..	..
4 „	...	116	...	...	40,2	...	..	34	..	..	..
7 „	...	...	100	...	...	39,5	..	..	26	..	..
10 „	...	...	98	...	...	39,2	..	..	24	..	..
Am 30. October:											
7 Uhr:	116	...	...	40,3	...	...	28	..	..	..	..
10 „	124	...	...	41	...	...	30	..	..	..	..
1 „	...	110	...	...	40,5	...	..	42	..	..	..
4 „	...	118	...	...	41,2	...	..	48	..	..	..
7 „	...	...	114	...	...	39,3	..	..	34	..	..
10 „	...	...	96	...	...	38,5	..	..	36	..	..
Am 31. October:	88	...	72	36,7	...	36,3	22	..	22	..	..
„ 1. November:	66	...	96	36,5	...	36,5	26	..	30	..	..

Beide Fälle sind noch zur ferneren Beobachtung im Spital geblieben. Dieselben gleichen den zuerst von mir beschriebenen dadurch, dass sie wiederum Geschwister betreffen. Im übrigen sind sie von denselben in mehrfachen Beziehungen verschieden.

Ausgezeichnet sind diese Fälle zunächst dadurch, dass sie Individuen betreffen, welche innerhalb der zwei voraufgegangenen Jahre Typhus exanthematicus und abdominalis durchgemacht haben. Beide werden mit lebhaftem Fieber, Stuhlverstopfung, geschwellter Milz, ohne Exanthem aufgenommen. Der Beginn des Fiebers lässt sich bei der mangelhaften Anamnese nicht feststellen.

Im ersten Fall sinkt das Fieber vom ersten Tage des Spitalaufenthalts bis zum nächsten Morgen um 3,3, die Milzdämpfung nimmt rapide ab. Abgesehen von einer abendlichen Temperatursteigerung, welche wahrscheinlich auf die dauernde Stuhlverstopfung zu schieben ist, vergehen sieben und ein halber Tag bei relativem Wohlbefinden und ohne Fieber. Am Abend des achten fieberfreien Tages tritt plötzlich Fieber auf, welches schnell eine beträchtliche Höhe erreicht und dieselbe unter Schwankungen zwei und einen halben Tag bewahrt. Hierauf fällt die Temperatur innerhalb zwölf Stunden plötzlich bis auf die Norm, um sich nicht wieder zu heben. Mit dem Eintritt des Fiebers hat die Schwellung der Milz zugenommen, um mit dem Abfall der Akme wieder abzunehmen und in zwei Tagen normalen Umfang zu erreichen. Die Krise tritt ohne Schweisse ein, doch zeigt sich eine kleienförmige Abschuppung der Oberhaut.

Der zweite Fall zeigte am ersten Abend nach der Aufnahme ebenfalls beträchtliches Fieber, Schwellung der Milz, dünnflüssigen Stuhlgang, kein Exanthem. Das Fieber stand zwei und einen halben Tag hindurch unter Schwankungen auf beträchtlicher Höhe. Dann trat innerhalb zwölf Stunden beträchtlicher Abfall ein, die Temperatur sank auf ihre normalen Grenzen, die Milzdämpfung erreichte normalen Umfang, der Durchfall schwand, die Epidermis schälte kleienartig ab. Nach sieben und einem halben Tage relativen Wohlbefindens tritt plötzlich von Neuem Fieber auf, dabei Zunahme der Milzdämpfung, Durchfall, von Neuem kleienförmige Abschälung der Epidermis. Nachdem dieser Anfall zwei und einen halben Tag gedauert hat, tritt in zwölf Stunden plötzlicher Abfall des Fiebers und Schwinden desselben ein. Gleichzeitig kehrt die Milzdämpfung auf ihren normalen Umfang zurück, und der Durchfall schwindet, es leitet sich vollkommene Reconvalescenz ein. Der Eintritt dieser Krise war weder durch Schweisse noch durch Entwickelung von Miliaria gekennzeichnet.

Beiden Fällen eigenthümlich ist die Höhe des Fiebers bei den Anfällen, die gleichzeitige Schwellung der Milz und die

Abnahme derselben bei dem Abfall des Fiebers. Ferner ist die fieberfreie Zeit zwischen den Anfällen gleich, dieselbe beträgt in beiden Fällen sieben und einen halben Tag. Ebenso zeigen die zweiten Anfälle gleiche Dauer: zwei und einen halben Tag. Sie gleichen sich ausserdem durch die rapide eintretende Krise, die weder durch Schweisse noch durch Miliaria bezeichnet ist.

Beide Fälle unterscheiden sich von den beiden ersten von mir beschriebenen dadurch, dass der zweite Fieberanfall von längerer Dauer war (derselbe betrug in den beiden ersten Fällen nur zwölf Stunden), und dass die Krise ohne Schweiss eintrat, während dieselbe in den beiden ersten Fällen durch reichlichen Schweiss und verbreiteten Ausbruch von Miliaria gekennzeichnet war. Allen vier Fällen gemeinsam ist der Mangel des Exanthems und die Schwellung der Milz während der Fieberanfälle und die rapide Abnahme dieser Schwellung mit dem Eintritt der Krise. In allen vier Fällen war das Sensorium dauernd und vollkommen frei.

VII.

Weitere Beiträge zur Pathologie der Masern

von Dr. Monti,

Secundärarzt des St.-Annen-Kinderhospitals in Wien.

Im Jahrbuche der Kinderheilkunde 1864, VII. Jahrgang, habe ich mehrere Fragen über das Vorkommen und den Verlauf der Masern bei Kindern von verschiedenem Geschlecht und Lebensalter auf Grundlage des in den Jahren 1861, 1862, 1863 im St. Annen-Kinderspitale gewonnenen Materials und mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur einer näheren Prüfung unterzogen.

Seitdem sind nun vier Jahre verflossen, während welcher mir wieder Gelegenheit geboten war, eine reichliche Menge von masernkranken Kindern zu beobachten, und es scheint mir von Interesse zu sein, die damals gewonnenen und aufgestellten Erfahrungssätze mit Rücksicht auf die seitdem gemachten Erfahrungen nochmals prüfend durchzugehen und bei dieser Gelegenheit mit erwiesenen Thatsachen jene Bedenken zu widerlegen, welche Herr Dr. Förster aus Dresden in einer kurzen allgemeinen statistischen Arbeit über Masern geäussert hat.*)

Die erste Frage, welche ich in meiner Eingangs citirten Arbeit behandelte, lautete:

Ist es wahr, dass die Masern bei Kindern unter einem Jahre eine Seltenheit sind?

Auf Grundlage der Erfahrungen mehrerer angeführter Autoren und durch meine eigenen Beobachtungen gelangte ich zu dem Schlusse, dass die Immunität der Säuglinge gegen die Ansteckung des Masern-Contagiums nicht constant sei.

Herr Dr. Förster wundert sich darüber, dass ich allein — entgegen der Ansicht aller älteren und neueren Beobachter, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben — in meiner fraglichen Arbeit den Erfahrungssatz, dass Säuglinge für Masern eine Immunität zeigen, in Zweifel ziehe.

---

*) Jahrbuch der Kinderheilkunde, 2. Heft, Neue Folge 1868. — Dr. R. Förster über Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemien.

Dieser Vorwurf von Dr. Förster scheint nur auf dem Umstande basirt zu sein, dass derselbe nach 33jährigen Beobachtungen über Masern den Unterschied zwischen Immunität und geringer Disposition nicht gehörig gewürdigt hat.

Diese Vermuthung scheint mir um so mehr gerechtfertigt, als sonst Dr. Förster gewiss nicht übersehen hätte, dass ich einige Autoren wie Bartels, Salzmann, Ziemssen und Pfeilsticker angeführt habe, aus deren statistischen Daten ich im Einklange mit meiner eigenen Erfahrung das Nichtvorhandensein der Immunität der Säuglinge für das Masern-Contagium ableitete.

Mit der vorangeführten Behauptung stimmen auch die Resultate der in den letzten 4 Jahren gemachten Beobachtungen überein, wie aus der beifolgenden Tabelle zu ersehen ist:

Tabelle Nr. 1.

Im Ambulatorium behandelt.								In das Spital aufgenommen.							
Zahl der Kinder im Alter von 1 Monat bis zu 12 Jahren.				Darunter befinden sich Kinder im Alter unter 1 Jahre.				Zahl der Kinder im Alter von 1 Monat bis zu 12 Jahren.				Darunter befinden sich Kinder im Alter unter 1 Jahre.			
1864	1865	1866	1867	1864	1865	1866	1867	1864	1865	1866	1867	1864	1865	1866	1867
59	174	48	74	10	39	9	17	75	167	33	97	1	9	1	5
355				75				372				16			

Somit waren unter den im Ambulatorium behandelten 355 Kindern 75 im Alter unter 1 Jahre, und von den ins Spital aufgenommenen 372 masernkranken Kindern 16 Säuglinge.

Tabelle Nr. 2. **Kinder unter 1 Jahr nach dem Alter.**

Alter.	Im Ambulatorium behandelt.				In das Spital aufgenommen.			
	1864	1865	1866	1867	1864	1865	1866	1867
1—2 Monate	1	2	..	..	..	..	..	..
2—3 "	..	1	..	..	..	..	..	..
3—4 "	..	..	..	1	..	..	..	..
4—5 "	..	..	1	..	..	..	..	..
5—6 "	..	4	1	2	..	..	..	..
6 "	..	4	6	3	..	..	1	..
7 "	2	9	..	1	..	3	..	1
8 "	1	6	1	..	..	1	..	..
9 "	2	3	..	2	1	1	..	1
10 "	2	3	..	5	..	2	..	3
11 "	2	7	..	3	..	2	..	..
Summa:	10	39	9	17	1	9	1	5
	75				16			

Nach diesen Ergebnissen glaube ich mich vollkommen berechtigt, die damals aufgestellte Behauptung aufrecht zu erhalten, da von einer Immunität der Säuglinge für das Masern-Contagium keine Rede sein kann, wenn unter 502 Masernkranken,*) welche vom Jahre 1861 bis 1867 im Ambulatorium des St. Annen-Kinderspitales behandelt wurden, die nicht geringe Anzahl von 105 Kindern sich im Alter unter 1 Jahre befindet.

Dr. Förster wollte meine angeblich irrthümliche Deutung der nicht vorhandenen Immunität der Säuglinge für das Masern-Contagium dadurch erklären, dass ich meine Ansichten hauptsächlich auf die betreffs der Masern begreiflicher Weise dürftige Statistik eines Ambulatoriums gestützt habe, und fügt noch hinzu — ohne jedoch hiefür irgend einen Beweis zu liefern —, dass er es leicht erklärlich finde, dass in einem solchen (Ambulatorium) die vorgestellten Masernkranken vorzugsweise dem jüngsten Alter angehören müssen.

Bei dieser Erklärung meiner vermeintlichen Unrichtigkeit ist es aber Dr. Förster geschehen, dass er mit sich selbst in argen Widerspruch gekommen ist, denn seine frühere Behauptung, dass die Säuglinge keine oder wenig Disposition für das Maserncontagium haben, stimmt doch nicht überein mit seiner später ausgesprochenen Meinung, dass die im Ambulatorium vorgestellten Masernkranken vorzugsweise dem jüngsten Kindesalter angehören müssen.

Es ist allerdings auffällig, dass unter den vom Jahre 1861—1867 im Ambulatorium behandelten 502 Kindern 105 Säuglinge, dagegen unter den im gleichen Zeitraume in das Spital aufgenommenen 589**) masernkranken Kindern nur 29 Säuglinge vorkommen. Der Grund hiervon liegt aber nicht in dem Umstande, dass in ein Ambulatorium nur die allerjüngsten morbillösen Kinder gebracht werden, die eigentliche Ursache wird alsbald erörtert werden.

Wenn Förster's Ansicht, dass die Säuglinge für Morbillen keine oder nur geringe Disposition haben, richtig wäre, so könnte man sich die so grosse Zahl von 105 Säuglingen unter 502 masernkranken Kindern wohl nicht erklären, und wenn fast den fünften Theil des Contingents an Masern-Er-

---

*) Zum Verständniss dieser Zahlen werde hier bemerkt, dass nach meiner früheren Eingangs erwähnten Arbeit vom Jahre 1861—1863 in Summa 147 masernkranke Kinder ambulatorisch behandelt wurden, worunter sich 30 Säuglinge befanden.

**) Für den Leser ist hier zu erwähnen, dass nach meiner früheren Eingangs citirten Arbeit vom Jahre 1861—1863 in Summa 217 masernkranke Kinder, darunter 13 Säuglinge, ins St. Annen Kinderspital aufgenommen wurden.

krankungen Säuglinge allein geliefert haben, so kann man wohl nicht leicht von einer geringen Disposition sprechen.

Um diess zu erklären, behauptet Dr. Förster freilich ohne Grund, dass im Ambulatorium des St. Annen-Kinderspitals hauptsächlich nur junge Kinder und Säuglinge vorkommen.

Unter den jährlichen circa 8000 Ambulanten dieses Spitales sind alle Stufen des Kindesalters mehr weniger gleichmässig vertreten, und gerade bei den masernkranken Kindern könnte man annehmen, dass solche viel seltener die ambulatorische Behandlung ansprechen, weil man in Wien vielfach der Ansicht huldigt, dass kleine Kinder, welche an einem acuten Exantheme erkrankt sind, nicht ausgetragen werden dürfen, weil sonst der Ausschlag einen üblen Verlauf nehme.

Statistische Zusammenstellungen eines Spitales haben nur dann einen Werth, wenn etwa obwaltende besondere locale Verhältnisse berücksichtiget werden, demgemäss wäre Dr. Förster — ohne die hierortigen Einrichtungen und Gewohnheiten selbst zu kennen — im Stande gewesen, sich das vorerwänte Missverhältniss zwischen den ambulatorisch behandelten und jenen ins Spital aufgenommenen masernkranken Säuglingen zu erklären, wenn er den in der mehrfach citirten Arbeit angeführten Ausspruch besser gewürdigt hätte, welcher lautet:

„Zur Erklärung, warum unter 91 Kranken nur 4 Säuglinge verzeichnet sind, werde hier bemerkt, dass Mütter sich sehr häufig schwer entschliessen, ihre an Masern erkrankten Kinder, wenn sie noch an der Brust sind, ins Spital zu geben.“

Jeder Arzt, welcher mit den Verhältnissen eines Kinderspitales vertraut ist, weiss, dass sich wohl keine Amme herbeilässt, ausschlagskranke Kinder zu säugen; da es jedoch nicht gleichgiltig ist, Brustkinder, welche an Masern erkranken, während der Spitalsbehandlung künstlich zu ernähren, so besteht hier die Gepflogenheit, entweder das Kind sammt der Mutter in den Krankenstand aufzunehmen, oder selbe zu verpflichten, dass sie täglich 5—6 Mal in das Spital komme, um ihr Kind zu säugen. Diese letztere Bedingung können arme und meist noch mit andern Kindern gesegnete Mütter wegen der oft weiten Entfernung ihrer Wohnung schwer erfüllen, wesshalb sie es in den meisten Fällen vorziehen, ihr krankes Kind ambulatorisch behandeln zu lassen. Dieser Umstand erklärt auch zur Genüge, warum die Zahl der in das Spital aufgenommenen masernkranken Säuglinge so gering ist zu jener der ambulatorisch behandelten.

Aus dem Mitgetheilten ist also zu entnehmen, dass Säuglinge an Masern ebenso häufig und heftig erkranken können, wie Kinder über einem Jahre.

Als zweite Frage versuchte ich in meiner früheren Arbeit zu lösen:

In welchem Lebensjahre kommen die Masern am häufigsten vor? Meine bis dahin gemachten Erfahrungen haben ergeben, dass es nicht möglich ist, ein Alter anzugeben, in welchem die Masern am häufigsten vorkommen, wodurch auch die von Panum aufgestellte und von Salzmann theilweise angenommene Meinung bestätigt wurde, dass jedes Kind in jedem Alter gleichmässig zu dieser Erkrankung disponirt sei.

Die Ergebnisse der Jahre 1864—1867 werden in den folgenden zwei Tabellen dargestellt und bestätigen neuerdings die vorher citirte Behauptung:

Tabelle Nr. 3. **Kinder im Alter über 1 Jahr.**

Alter.	Im Ambulatorium behandelt.				In das Spital aufgenommen.			
	1864	1865	1866	1867	1864	1865	1866	1867
1. Jahr	13	41	7	16	4	12	7	12
2. „	7	24	12	13	9	26	4	13
3. „	5	18	12	12	11	22	1	13
4. „	5	15	3	6	8	18	2	11
5. „	12	13	1	5	12	22	2	7
6. „	2	7	3	2	7	11	9	11
7. „	3	10	1	2	6	14	3	10
8. „	2	4	..	..	8	16	2	6
9. „	..	1	..	1	4	8	1	6
10. „	..	1	..	..	4	7	1	3
11. „	..	1	..	..	1	2	..	..
Summa:	49	135	39	57	74	158	32	92
	280				356			

Tabelle Nr. 4.

Jahr.	Zahl der Kinder.		Zahl der Kinder im Alter unter 1 Jahr.		Zahl der Kinder im Alter unter 4 Jahren.		Zahl der Kinder im Alter von 5 bis 11 Jahren.	
1864	Ambulat.	59	Ambulat.	10	Ambulat.	30	Ambulat.	19
	Spital	75	Spital	1	Spital	32	Spital	42
1865	Ambulat.	174	Ambulat.	39	Ambulat.	98	Ambulat.	37
	Spital	167	Spital	9	Spital	78	Spital	80
1866	Ambulat.	48	Ambulat.	9	Ambulat.	34	Ambulat.	5
	Spital	33	Spital	1	Spital	14	Spital	18
1867	Ambulat.	74	Ambulat.	17	Ambulat.	47	Ambulat.	10
	Spital	97	Spital	5	Spital	49	Spital	43
		727		91		382		254

Ueberblickt man nämlich die hier zusammengestellten Daten, so ergiebt sich, dass die Morbillen in dem einen Jahre das eine, in dem andern Jahre wieder das andere Lebensalter bevorzugen, so dass man nicht anzugeben vermag, in welchem Lebensalter die Masern am häufigsten vorkommen; man könnte höchstens sagen, dass diese Krankheit die Kinder in den verschiedenen Lebensaltern fast gleichmässig befällt.

Die Summe der in den vier Jahren (1864 bis incl. 1867) vorgekommenen Erkrankungen ergibt jedoch, dass bei den Kindern im Alter unter 4 Jahren die Zahl der an Masern Erkrankten um 128 grösser ist, als jene von den Kindern, welche im Alter von 5—11 Jahren standen. Aehnliche Erfahrungen haben auch andere Autoren gemacht, und die meisten derselben haben auch dieserhalb behauptet, dass die Morbillen bei Kindern unter 5 Jahren am häufigsten vorkommen.

Auch Dr. Förster hat in seiner Arbeit ein ähnliches Resultat gewonnen und wegen des Prävalirens der Zahlen in dem 1.—5. Lebensjahre sich dahin ausgesprochen, dass das grösste Contingent der an Masern erkrankten Kinder auf das Alter vom vollendeten 1. bis etwa 5. Lebensjahre falle.

Wie ich schon in meiner ersten Arbeit auseinandergesetzt habe, ist aber ein solcher Schluss vollkommen ungerechtfertigt, und zwar schon desshalb, weil man in grösseren Städten nicht von allen masernkranken Kindern des Ortes Kenntniss erlangt, und man sonach keinen vollkommenen Ueberblick über die Ausbreitung dieser Krankheit in den verschiedenen Lebensjahren bekommt.

Das Prävaliren der Morbillen in diesem oder jenem Lebensalter kann ich nicht als den Ausdruck der schon ursprünglich innewohnenden Disposition für diese Krankheit auffassen, und ich möchte gerade die Unbeständigkeit der statistischen Daten als einen Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung ansehen, dass jedes Alter dazu gleichmässig disponirt sei. Ebenso habe ich in meiner früheren mehr erwähnten Abhandlung darauf aufmerksam gemacht, dass die oft massenhafte Erkrankung in einem und demselben Lebensjahre leicht aus dem Umstande zu erklären ist, dass die Kinder in der Schule oder am Spielplatz u. dergl. mit Altersgenossen in Berührung kommen, welche sich schon im Incubations-Stadium dieser Krankheit befinden; bei der Ansteckungsfähigkeit derselben wird es dann wohl Niemanden wundern, wenn viele von diesen Kindern, welche gewöhnlich im gleichen Alter stehen, von Masern befallen werden, während andere, die wegen ihres ungleichen Alters oder aus anderen Gründen mit einem solchen Ansteckungsherde nicht in Berührung gekommen sind, davon auch verschont bleiben.

Aus dieser Erörterung wird der Leser entnehmen, mit welchen Cautelen ich meine statistischen Daten zur Bestätigung des von Panum aufgestellten Satzes benutzt habe.

Ich war der Erste, welcher der gewöhnlichen Auffassung widersprach, dass das Prävaliren der auf die einzelnen Lebensjahre fallenden Zahlen als eine innewohnende Disposition für Masern zu deuten sei, und war daher im hohen Grade erstaunt, dass Dr. Förster unbegreiflicher Weise mir gerade das Entgegengesetzte meiner Behauptung vorwirft und mir eine irrige Deutung der statistischen Daten zumuthet.

Dr. Förster kritisirte eine von mir gar nicht vertretene Ansicht und hat somit seine hierüber gemachten Bemerkungen an eine ganz falsche Adresse gerichtet. Ich beschränke mich nur darauf, zu constatiren, dass in meiner mehr erwähnten Arbeit nirgends die Behauptung zu finden ist, dass die Angaben von Barthez und Rilliet jenen von Panum widersprechen, sowie dass Dr. Förster unbegreiflicherweise mir einen Fehler vorwirft, welcher doch nur von ihm selbst begangen wurde.

Die dritte Frage meiner früheren Arbeit lautete:

Sind die Masern bei Knaben häufiger als bei Mädchen? Diese allseitig angenommene Ansicht fand ich auch bei den von 1864—1867 vorgekommenen masernkranken Kindern im Allgemeinen richtig, die beifolgende Tabelle lässt jedoch entnehmen, dass bei den ambulatorischen Kranken im Jahre 1866 Knaben und Mädchen die gleiche Anzahl lieferten, ferner dass bei den ambulanten Kranken in den Jahren 1864 und 1865 sowie bei den im Jahre 1866 ins Spital aufgenommenen mehr Mädchen als Knaben zur Beobachtung kamen.

Tabelle Nr. 5.

	1864	1865	1866	1867	Summa:
Im Ambulat. behandelt.	Knaben 29 Mädchen 30	Knaben 83 Mädchen 91	Knaben 24 Mädchen 24	Knaben 45 Mädchen 29	Knaben 181 Mädchen 174
In das Spital aufgenommen.	Knaben 47 Mädchen 28	Knaben 84 Mädchen 83	Knaben 14 Mädchen 19	Knaben 61 Mädchen 36	Knaben 206 Mädchen 166

Die vierte Frage war:

Wie verhält sich die Mortalität bei den Masern in den einzelnen Lebensjahren?

Zur Erläuterung dieser Frage habe ich nachstehende Tabelle entworfen.

Tabelle Nr. 6. **Mortalität nach dem Alter.**

Alter.	1864		1865		1866		1867		Summa:			
	Auf-genommen.	Gestorben.	Auf-genommen.	Gestorben.	Auf-genommen.	Gestorben.	Auf-genommen.	Gestorben.	Auf-genommen.		Gestorben.	
6 Monate	..	..	..	..	1	..	..	..	1		..	
7 „	..	..	3	1	..	..	1	1	4		2	
8 „	..	..	1	..	..	..	..	..	1	16	..	6
9 „	1	..	1	..	..	..	1	1	3		1	
10 „	..	..	2	1	..	..	3	..	5		1	
11 „	..	..	2	2	..	..	..	..	2		2	
1 Jahr	4	3	12	9	7	5	12	4	35		21	
2 Jahre	9	6	26	14	4	4	13	2	52	173	26	70
3 „	11	3	22	6	1	..	13	4	47		13	
4 „	8	2	18	6	2	1	11	1	39		10	
5 „	12	2	22	6	2	..	7	1	43		9	
6 „	7	2	11	2	9	1	11	1	38		6	
7 „	6	2	14	2	3	..	10	..	33		4	
8 „	8	1	16	2	2	..	6	..	32	183	3	22
9 „	4	..	8	..	1	..	6	..	19		..	
10 „	4	..	7	..	1	..	3	..	15		..	
11 „	1	..	2	..	..	..	..	..	3		..	
	75	21	167	51	33	11	97	15	372		98	

Hieraus ist ersichtlich, dass unter 372 ins Spital aufgenommenen masernkranken Kindern 98 gestorben sind, was eine Sterblichkeit von 26% ergibt. Zur Erklärung dieser relativ hohen Mortalität muss ich beifügen, dass ich nicht nur die im Verlaufe des Ausschlags verstorbenen Kinder gezählt — wie diess Löschner thut —, sondern auch alle jene Fälle eingerechnet habe, welche in Folge einer mit den Morbillen im Zusammenhange stehenden Complication oder Nachkrankheit gestorben sind. Nach der obigen Tabelle war ferner die Höhe der Sterblichkeit in den einzelnen Jahren verschieden; so wurde im Jahre 1867 die geringste von 15%, und im Jahre 1865 die grösste Mortalität mit 33% beobachtet.

Die Sterblichkeit zeigt endlich auch Verschiedenheiten nach dem Alter, und übereinstimmend mit den in meiner ersten Arbeit veröffentlichten Beobachtungen lehrt die obige Tabelle, dass die Mortalität bei Kindern unter einem Jahre am grössten war (von 16 starben 6), dass selbe ferner bei Kindern unter 5 Jahren wieder grösser war (von 173 starben 70) als bei Kindern über 5 Jahren, welche die geringste Sterblichkeit aufweisen, da unter 183 Fällen nur 22 lethal endeten.

Schliesslich muss ich mein Bedauern aussprechen, dass Dr. Förster die Mortalität bei Masern von diesem Gesichtspunkte aus nicht näher geprüft hat.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag.

Von Prof. Dr. Steiner.

1.

Typhus-Hydrocephalus-Manie
bei einem 8 Jahre alten Knaben.

Wegen der Seltenheit der acuten Psychosen im kindlichen Alter dürfte die folgende Beobachtung nicht ganz werthlos erscheinen und einen belehrenden Beitrag liefern, einerseits zu den Gehirnkrankheiten, anderseits zum Typhus im Kindesalter.

B. Johann, 8 Jahre alt, das Kind armer Taglöhnersleute, erkrankte gegen Ende Dezember 1867, um welche Zeit unter Kindern der Typhus fast epidemische Verbreitung angenommen hatte, unter den Erscheinungen eines typhösen Leidens. Heftiges, besonders des Abends exacerbirendes Fieber mit Remission am Morgen, grosse Hinfälligkeit, Stirnkopfschmerz und bedeutendes Eingenommensein des Kopfes, Appetitlosigkeit bei gesteigertem Durste, unruhiger von Delirien unterbrochener Schlaf, Aufgetriebenheit des Unterleibes, Schmerzgefühl in demselben, öfter sich wiederholende, dünnflüssige Stuhlentleerungen, Milztumor und Lungenkatarrh bildeten die Summe der nach und nach sich entwickelnden Symptome, welche zweifellos nur als Typhus bezeichnet werden konnten —

Der Verlauf der Krankheit war gleich vom Beginn an ein schwerer und gesellten sich zu den eben angedeuteten Symptomen schon bald die Zeichen unverhältnissmässigen Kräfteverfalls bei tiefem Ergriffensein des Sensoriums, so dass man zur Anwendung von Reizmitteln greifen musste.

Diese äusserten auch bald ihre Wirkung und Patient, welcher bis dahin sichtlich collabirte, gewann an Kraft und Muskelstärke. —

Zu Anfang der 4. Woche waren die Diarrhoe, der Milztumor, der Meteorismus und die andern begleitenden Symptome bereits in der Abnahme, Patient war bei vollem Bewusstsein, fing wieder an Speisen zu sich zu nehmen, der Puls wurde kräftiger; dagegen trat bei dem Knaben eine derartige, früher nicht dagewesene Unruhe mit Schreien und Lärmen auf, dass die Angehörigen — desselben müde — den Patienten, welcher bis jetzt von uns ambulatorisch behandelt wurde, dem Kinderspitale zur weitern Pflege übergaben.

Der am 19. Januar 1868 notirte Status ergab Folgendes:

Der Knabe in der Ernährung sehr herabgekommen, die Haut blass, schmutzig weiss, trocken, die Temperatur derselben nicht erhöht, der Kopf von entsprechender Grösse, die Schleimhaut blassroth, der Gesichtsausdruck greisenhaft, dabei wild und trotzig, die Augen lebhaft,

fast unheimlich glänzend, die Pupillen mässig weit, reagiren auf Lichteinfluss, die Zunge nur wenig belegt, feucht, der Thorax gut gewölbt, die Untersuchung der Brustorgane ergibt ausser einigen grossblasigen Rasselgeräuschen einen durchwegs normalen Befund, der Unterleib flach, Milzdämpfung den normalen Verhältnissen entsprechend — Puls 92. —

Patient ist bei Bewusstsein, benimmt sich jedoch während der Untersuchung äusserst unbändig und aufgeregt, jede leiseste Berührung der Haut scheint ihm Schmerzen zu machen, er schlägt mit Händen und Füssen herum und leistet unter Toben und Schreien der Untersuchung grossen Widerstand.

Ueberlässt man ihn sich selbst, so nimmt er eine in sich zusammengekrümmte Lage mit stark angezogenen Schenkeln an, kratzt und reibt sich mit Händen und Ellbogen, wo er nur immer kann, so dass die Haut im Gesichte, am Thorax und an den Füssen theils intensiv roth, theils aufgeschärft ist. — Diese Ruhe dauert jedoch nicht lange, urplötzlich fährt er auf, schlägt um sich herum, beschimpft die Wärterinnen, beisst und kratzt sie, befiehlt ihnen den Fiaker zu holen, damit er nach Hause fahren könne, sieht bald diese bald jene Person bei sich, kurz, das wechselvolle Bild der Hallucinationen, Ekstase und Tobsucht lässt den Patienten nicht zur Ruhe kommen. —

Interessant war dabei die Art und Weise, wie er gestellte Fragen beantwortete. So oft ich irgend eine Frage an ihn richtete, sprach er stets das letzte Wort meiner Frage zehn- bis zwölfmal nach einander und zwar immer leiser und schwächer aus, bis er endlich verstummte, oder wieder in einen Anfall von Lärmen und Toben ausbrach.

Dabei äusserte er nicht nur einen sehr guten Appetit, sondern war im richtigen Sinne des Wortes wahrhaft gefrässig, verlangte manchmal mit heftigem Ungestüm Brod, Würste, Kuchen, Erbsen etc. —

War nun schon am Tage der Gemüthszustand des Kindes ein höchst aufgeregter, so erreichte die Exaltation während der Nacht einen noch viel höhern Grad, sodass Niemand von den übrigen Kranken schlafen konnte. Auch grössere Dosen von Opium brachten den Patienten nicht zur Ruhe.

Im Verlaufe der folgenden Tage änderte sich der Zustand nicht wesentlich, dieselben Ausbrüche der Tobsucht, zwischen welchen immer der Gedanke, nach Hause zu gehen, lauten und stürmischen Ausdruck fand, dieselbe Schlaflosigkeit bei Nacht, dieselbe Hyperästhesie der Haut, das Kratzen und Reiben — zeitweise Hallucination des Gesichts- und Gehörsinnes, nur hatten sich die Pupillen mehr verengert, der Blick war stier und unheimlich, bei deutlicher Lichtscheue des Patienten.

Es wurde Opium und zwar 2 Gr. in 24 Stunden verabreicht, worauf etwas Ruhe und Schlummersucht eintrat, doch waren die Augen während des Schlafes stets halb offen.

Trotzdem der Knabe beträchtliche Quantität von Nahrung verzehrte, ausserdem Bier bekam, magerte er doch täglich mehr und mehr ab und bot das Bild des höchst entwickelten Marasmus dar. Auch hatte sich bereits an einzelnen Stellen, namentlich an der Kreuzbeingegend Decubitus entwickelt.

Die Stuhlentleerungen waren meist normal, breiig weich und nur dann und wann etwas flüssig, doch stets braun gefärbt.

An den abhängigen Partien beider untern Lungenlappen waren dichte Rasselgeräusche zu vernehmen.

Dieser in vorliegenden Symptomen gezeichnete Zustand dauerte, nur durch das Opium merklich abgeschwächt, bis zum 6. Februar, an welchem Tage der Knabe sichtlich collabirte und Morgens 8½ Uhr verschied.

Convulsionen, Contractur oder Lähmungen wurden während des ganzen Verlaufes nicht beobachtet.

Sectionsbefund, durch Herrn Dr. Wrany aufgenommen.

Der Körper im hohen Grade abgemagert, die Hautdecken trocken und blass, an der Scapula ein etwa handtellergrosser die Scapula und

Clavicula blosslegender Substanzverlust, dessen unterminirte Ränder beim Drucke dicken Eiter entleeren. Ein etwa erbsengrosser Abscess im hintern Umfange der Galea aponeurotica — Decubitusstellen an der Spina der Lendenwirbel und am Steisse.

Die Meningen ödematös, die Hirnsubstanz weich, gelblichweiss, sehr blass, die Corticalis blassgrauroth, die Ventrikel etwa um das Vierfache erweitert, mit klarem Inhalt erfüllt, hanfkorngrosse Cysten am Plexus choroid., blasses Blut in den Basalsinus. —

Die Schleimhaut der Luftwege blass und leicht ödematös. Im Herzbeutel eine Unze klares Serum, der Herzmuskel blass, in den Herzhöhlen sulziges Gerinnsel, die linke Lunge über dem untern Lappen pseudomembranös fixirt, die rechte Lunge frei, über dem unteren Lappen mit ödematösen pleuritischen Wucherungen besetzt.

Lungengewebe zart, aufgedunsen, schaumig, ödematös. Die Bronchien der untern Lappen mit eitrigem Inhalt erfüllt, das umgebende Parenchym verdichtet. Im rechten untern Lappen ein wallnussgrosser hepatisirter Knoten. Die Leber mittelgross, das Gewebe röthlichgrau, zäh, blutreich. Die Milz 3 Zoll lang, die Kapsel an der vordern Fläche an einer kreuzergrossen Stelle sehnig verdickt, pseudo-membranös fixirt — im Uebrigen runzelig, das Gewebe welk, pulpaarm und rostbraun.

Die Nieren mittelgross, röthlichbraun, die Pyramiden erbleicht.

Der Magen contrahirt, mit wenig wässerig schleimiger Flüssigkeit erfüllt, Schleimhaut gelblich.

Die Mesenterialdrüsen bis bohnengross, blassröthlichgrau und stark durchfeuchtet.

Im Dünndarm schleimiger, gallig gefärbter Inhalt, Schleimhaut dünn, im untersten Ileum erscheinen die Drüsen geschwellt, die Peyer'schen Placques gewulstet, rostbraun. Dünndarm contrahirt, leer, die Schleimhaut grau, fleckig, streifig, grauroth pigmentirt; in der Harnblase flockig getrübter Harn. —

Suchen wir im Sektionsbefunde eine Erklärung für die im Leben beobachtete Psychose, so müssen wir wohl zunächst den Hydrocephalus und das Oedem im subarachnoidealen Zellstoff, in zweiter Reihe die hochgradige Anämie und Atrophie des Gehirns, als die anatomisch nachweisbaren Ursachen bezeichnen. Wie viel das Eine oder Andere beigetragen, lässt sich wohl schwer abwägen, nachdem es keinem Zweifel unterliegt, dass Anämie allein, ohne gleichzeitigen Hydrocephalus, ähnliche Psychopathien nach Typhus bedingen könne, die jedoch fast stets einen Ausgang in Heilung nehmen.

Ich erblicke aus eben diesem Grunde in dem Hydrocephalus die wesentliche Ursache des Todes bei diesem Knaben.

Was die Diagnose betrifft, so wurde bereits während des Lebens das Vorhandensein eines Ventricularergusses mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgesprochen und dabei jedoch die Anämie und Atrophie des Gehirns als Folge des typhösen Prozesses besonders betont.

Die Geisteskrankheit trat auch in diesem Falle, wie es gewöhnlich geschieht, nicht auf der Höhe des Typhus, sondern nachdem derselbe seinen Verlauf beendigt, auf und dauerte bis zum Tode des Kindes, 19 Tage.

Die hervorstechendsten Symptome bestanden in der anhaltenden bis zur höchsten Ekstase gesteigerten Unruhe, — der bis zum Tode dauernden Hyperästhesie der Haut, — der anhaltenden Schlaflosigkeit, — den maniacalischen Aeusserungen gegenüber der Umgebung, — den zeitweisen Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen und einer an Gefrässigkeit streifenden Esslust.

Schwerer zu entscheiden ist wohl die Frage, ob der Hydrocephalus bei dem Knaben schon vor Ausbruch des Typhus bestand, oder ob er

sich erst während des Verlaufes der letztern Krankheit entwickelt hat. Nachdem wir weder in der Anamnese noch in der Schädelform Anhaltspunkte für das frühere Vorhandensein eines Ventricularergusses auffinden konnten, so ist die Annahme nicht unbegründet, dass derselbe erst während und zu Folge des Typhus sich entwickelt hat, ohne dass jedoch der sichere Beweis geliefert werden kann. Für die Mehrzahl solcher Fälle, wo Typhus und Hydrocephalus gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander auftreten, möchte ich jedoch die Erklärung gelten lassen, dass der Hydrocephalus schon früher vorhanden war, und erst durch das Hinzutreten der typhösen Erkrankung zu neuer Exacerbation gesteigert wurde.

So beobachtete ich in jüngster Zeit drei andere Fälle von Typhus mit hochgradigen hydrocephalischen Erscheinungen, wo sowohl aus dem unverhältnissmässig grossen Kopfe, namentlich im Schädelantheile, und aus den schon früher beobachteten periodisch auftretenden Convulsionen das Bestehen des Hydrocephalus vor dem Typhus zweifellos war.

Dass Typhus und Hydrocephalus bei Kindern nicht selten neben einander verlaufen und durch das gemischte Krankheitsbild die Diagnose auch für den geübten Praktiker mitunter Verlegenheiten bereitet, ist neuerdings durch einige lehrreiche Mittheilungen des Hofrathes Dr. Löschner (Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale, 2. Th. Seite 172) ersichtlich gemacht. Diese Schwierigkeit der Diagnose zeigt sich besonders bei Kindern zwischen dem 2. und 4. Lebensjahre, weil gerade in dieser Periode der Typhus noch zu den Seltenheiten gehört, die Gehirnaffektionen dagegen häufiger auftreten. Selbst das Vorhandensein des Milztumors und des Meteorismus kann unter solchen Umständen nicht immer massgebend sein, weil bei rhachitischen Kindern diese beiden Symptome eben nichts Ungewöhnliches sind und daher sehr leicht zu Fehldiagnosen Veranlassung werden.

2.

Febris intermittens perniciosa, — Pigmentmilz mit Pigmentverschwemmung (namentlich in Leber und Gehirn), **— miliare Extravasate der Gehirnsubstanz, — Pneumonie mit Lungenödem, — Morbus Brightii, — Darmkatarrh,** bei einem 9 Jahre alten Knaben.

Am 31. August 1868 wurde Anton W., 9 Jahre alt, ins Franz-Josef-Kinderspital zu Prag aufgenommen. Aus der allerdings äusserst lückenhaften und unzuverlässigen Anamnese des Vaters konnte ich mit Bestimmtheit nur erfahren, dass der Knabe, welcher seit seiner ersten Kindheit in einer Gegend lebte, wo Wechselfieber endemisch herrschen — auch an dieser Krankheit litt und zwar durch drei Wochen mit Tertiantypus. Einige Zeit vor der Aufnahme ins Spital soll er öfter erbrochen haben, gleichzeitig stellte sich allgemeine Hinfälligkeit, Appetitverlust, unruhiger Schlaf und Diarrhoe ein.

Status praesens: Ein regelmässig gebildeter, jedoch schlecht genährter Knabe mit dem Ausdrucke allgemeiner Cachexie, die trockene Haut zeigt eine gelbliche, erdfahle Farbe und hie und da, namentlich an den untern Extremitäten und Unterleib, theils stecknadelkopfgrosse, dunkelrothe Blutaustretungen, theils grössere grünlich gefärbte hämorrhagische Flecken. Die Temperatur derselben, namentlich am Kopfe und Rumpfe merklich erhöht (zwischen 38 und 39) bei einer Pulsfrequenz von 120 Schlägen, der Puls klein, leicht unterdrückbar.

Der Gesichtsausdruck apathisch, die sichtbaren Schleimhäute blass, trocken, die Zunge an den Rändern und an der Spitze intensiv roth,

auf der Fläche mit einem schmutzig gelblichen, ziemlich reichlichen Belege versehen, trocken, die Sinnesfunktionen nicht gestört.

Die physicalische Untersuchung der Brustorgane ergibt ausser etwas Katarrh der Luftwege keine bemerkenswerthen Abweichungen.

Der Unterleib ist mässig aufgetrieben, prallgespannt, die Leberdämpfung reicht von der 6. Rippe bis zwei Querfinger unter den Rippenbogen, die der Milz von der 10. Rippe bis 4 Zoll unter den Rippenbogen, letztere fühlt sich in dem palpablen Theile sehr fest und hart an.

Die Stuhlentleerungen dünnflüssig, gehen meist unwillkürlich ab — der Urin von dunkelröthlich gelber Farbe zeigt beim Kochen Spuren von Eiweiss.

Patient ist bei Bewusstsein, jedoch sehr apathisch und gibt auf gestellte Fragen nur schwerfällig und langsam Antworten, klagt über heftige Kopfschmerzen und verfällt leicht in eine schlummerähnliche Ruhe. Gegen Abend ausgesprochene Exacerbation der Fiebererscheinungen und bei Nacht grosse Aufregung mit unruhigem von Delirien unterbrochenem Schlaf. — Die Therapie bestand in einem Decoct. cort. chin. e drachm. duabus, ad. unc. quatuor mit Elix. Mynsichti und Tra anodyn. simpl. gutt. etc., ausserdem in Essigabreibungen und kalten Umschlägen auf den Kopf.

Der Zustand des Knaben besserte sich jedoch nicht, im Gegentheil nahm die Schwäche und die Unruhe bei Nacht täglich zu, das Bewusstsein schwand mehr und mehr, Stuhl und Urin wurde unwillkürlich abgesetzt, über dem linken untern Lungenlappen zeigten sich Consonanzerscheinungen, im weitern Verlaufe (3 Tage vor dem Tode) traten epileptiforme Convulsionen hinzu, Patient collabirte und starb am 8. Tage nach der Aufnahme ins Spital.

Bemerkt muss noch werden, dass während dieser Zeit kein Wechselfieberparoxysmus und keine Lähmungen oder Contracturen beobachtet wurden, überhaupt das Krankheitsbild ein dem Typhus ganz ähnliches war.

Sectionsbefund, aufgenommen durch Herrn Dr. Wrany.

Der Körper mager, die Hautdecken schmutzig braun, die Muskulatur dunkelroth.

Das Schädeldach dünn und compact, grauschwarz durchscheinend. In den Sinus der Dura sulzige Gerinnsel; die innern Hirnhäute wenig bluthaltig. Die Hirnoberfläche mässig verflacht, die Hirnsubstanz teigig weich und allenthalben, namentlich in Marklagen, von flohstichförmigen Extravasaten durchsetzt; die Corticalis schiefergrau, das Marklager graulich weiss gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die feinsten Gefässe der Pia mater und der Hirnsubstanz ziemlich gleichmässig, theils mit kugligen oder ovalen pigmentführenden Zellen, theils mit freien Pigmentkörnchen erfüllt. Die letzteren finden sich häufig inmitten der Extravasate zu grössern Körnchenhaufen vom Durchmesser des Gefässlumens conglomerirt.

Die Schleimhäute des Halses injicirt und ödematös. Die Lungen frei, ihr Gewebe gedunsen, feinschaumig, ödematös und wenig bluthaltig. Im rechten Unterlappen vereinzelte, röthlichbraune lobuläre Hepatisationen; der linke Unterlappen mit Ausnahme des obern Viertels vollständig starr, röthlichbraun hepatisirt. Hier und da führen die Capillaren der Lungenalveolen Pigmentschollen und Pigmentzellen in den hepatisirten Partien, jedoch erscheinen selbst manche der feinen Arterien mit stark gehäuftem Pigment angefüllt. Das Herz im Querdurchmesser vergrössert, im linken Ventrikel mässig verdickt, die Höhlen mit sulzigem, schmutzig gelbem Gerinnsel und wenigem flüssigen Blute erfüllt, in welch letzterm sich einzelne pigmenthaltige Zellen und eine mässige Vermehrung der weissen Blutkügelchen nachweisen lassen.

Die Milz gegen 10 Zoll lang, die Kapsel zart und gespannt, das Gewebe ziemlich weich, pulpareich, schwärzlichbraun. Im Pulpagewebe

zahlreiche pigmentführende Zellen von der oben angegebenen Beschaffenheit. — Die Leber vergrössert, das Gewebe fest, deutlich acinös, schwärzlich grau. Die feinere Untersuchung zeigt die interlobulären Pfortaderäste und die Capillaren der Leberacini mit Pigmentzellen und Pigmentkörnchen in ähnlicher Weise wie im Gehirn erfüllt und die Leberzellen durch Fetttröpfchen und braungelbes Pigment leicht getrübt. —
Die Nieren vergrössert, unter der leicht abziehbaren Kapsel netzförmig injicirt, die Corticalis geschwollen, teigig, blassgelblichgrau und blutarm, die Pyramiden blass. Das Epithel vergrössert und trübe, die Glomeruli blutleer und mit Pigmentkörnchen mässig erfüllt. —
Im Magen wässrig schleimiger Inhalt, die Schleimhaut blass, mit trübem Schleim bedeckt. Im Dünndarm wenig breiiger Chymus, die Schleimhaut gelockert, blass und hie und da von capillären Extravasaten durchsetzt; die Drüsenhaufen geröthet. Der Dickdarm contrahirt und leer, die Schleimhaut gewulstet, stellenweise injicirt, die Follikel pigmentirt. In der Harnblase klarer, blasser, beim Kochen sich trübender Harn, in welchem die mikroskopische Untersuchung sparsame Fibrincylinder nachweist.

Der eben mitgetheilte Fall von Febris intermittens bildet im Kreise unserer Beobachtungen eine seltene Erscheinung, einmal, weil das Wechselfieber bei uns überhaupt nur vereinzelt auftritt und seltener Gegenstand klinischer Studien an Kindern wird, anderseits aber weil so hochgradige und complicirte Formen, wie sie die vorliegende Krankheitsgeschichte enthält, gewiss auch in Wechselfiebergegenden nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen zählen.

Werfen wir einen Blick auf die anatomischen Veränderungen, welche die Krankheit hervorgerufen, so ist es zunächst die Milz, die durch ihre enorme Grösse und den Pigmentreichthum auffällt, Erscheinungen, welche als eine directe Wirkung der Krankheit angesehen werden dürfen.

Als weitere Folge dieser Pigmentanhäufung in der Milz ist die Pigmentverschwemmung in andere lebenswichtige Organe zu verzeichnen. Hier interessirt uns zunächst das Gehirn. Intensive, schiefergraue Verfärbung der Rindensubstanz, gräulichweisses Aussehen des Marklagers lassen schon makroskopisch eine reichliche Pigmentaufnahme deutlich erkennen, die mit Hülfe des Mikroskopes, wie oben bemerkt, ausser Zweifel gesetzt wurde. Neben dieser Pigmentirung und durch sie hervorgerufen finden wir zahlreiche capillare Blutextravasate auf den Schnittflächen des Gehirns, namentlich im Marklager.

Suchen wir die im Leben beobachteten Gehirnsymptome zu erklären, so sind das Erbrechen, die Kopfschmerzen, die Delirien, der schlummersüchtige Zustand des Patienten zum Theil durch die gestörte Ernährung des Gehirns, zum Theil wohl auch durch den gesteigerten Druck seitens des in den Gefässen angehäuften Pigmentes zu erklären, wofür die Abflachung der Hirngefässe deutlich spricht, also einerseits Anämie und aufgehobene Ernährung durch Verstopfung der Hirngefässe, anderseits Compression der Gehirnsubstanz.

Das Auftreten der Convulsionen — das Schwinden des Bewusstseins und den tiefen bis zum Tode andauernden Sopor dagegen glaube ich mit den capillären Blutaustretungen in ursächlichen Zusammenhang bringen zu müssen.

Dass an allen diesen Erscheinungen auch die allgemeine Verschlechterung des Blutes ihren Antheil hat, kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, den directen Beweis finden wir in der Untersuchung des Blutes selbst, welches neben pigmenthaltigen Zellen auch eine mässige Vermehrung der weissen Blutkügelchen nachweisen liess.

Pigmentverschwemmung wurde ferner in der Lunge, Leber und

den Nieren getroffen, und es muss die Entstehung der lobulären Hepatisationen als des lobären Entzündungsherdes in den Lungen wohl auch nur auf die mechanische Verstopfung der Lungenarterie zurückgeführt werden.

Auf dieselbe Weise sind endlich auch die capillaren Extravasate auf der Schleimhaut des Dünndarms, sowie die in der Krankengeschichte erwähnten Blutaustretungen auf der Haut zu erklären.

Dass die Therapie bei so weit entwickelter und so bösartig auftretender Krankheit nichts mehr vermag, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden.

Bezüglich der ganzen Dauer dieses interessanten und seltenen Krankheitsverlaufes kann ein Zeitraum leider nicht bestimmt werden, da die anamnestischen Daten viel zu unwahrscheinlich und zu lückenhaft sind, als dass wir ihnen vollen Glauben schenken dürften, annäherungsweise können wir wenigstens den perniciösen Verlauf auf 2 Wochen feststellen.

3.

Aus dem St. Josefs-Kinderspitale in Wien.

Vom Secundararzt Dr. J. Eisenschitz.

Syphilis congenita. Omphalorrhagia.

Der vorliegende Fall von Nabelblutung, welcher am 12. Lebenstage zum Tode führte, dürfte durch einen, soweit mir bekannt, bisher nicht beschriebenen Befund an den Nabelgefässen der Veröffentlichung werth gehalten werden.

Am 3. Juli 1869 wurde uns ein 12 Tage altes Kind überbracht, das Kind soll ohne Kunsthilfe, und zwar durch einen raschen und normalen Geburtsakt, aber dennoch scheintodt zur Welt gekommen sein; 5 Tage nach der Geburt soll sich an der linken Gesichtshälfte eine kinderfaustgrosse Geschwulst gebildet haben, seit 3 Tagen Blutungen aus der Nabelwunde.

Bei der kurz nach der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung fand man:

Die Körpergrösse einer Frucht von mittlerer Entwickelung entsprechend, die Haut allenthalben kühl, icterisch gefärbt, am Rücken und Gesässe verschieden grosse Pemphigusblasen, die Haut der vola manus und planta pedis glänzend und desquamirend, die rechte obere Extremität ist im Hand- und Ellbogengelenk stark contracturirt, die Contracturen lassen sich nur mit Gewalt ausgleichen und treten sogleich wieder ein, wenn man mit dem Zuge nachlässt.

An der linken Gesichtshälfte, in dem Winkel zwischen dem aufsteigenden Unterkieferaste und proc. mastoid., liegt eine kinderfaustgrosse Geschwulst, über welcher die Haut schmutzig violett gefärbt erscheint, unmittelbar vor und unter dem äussern Gehörgange entleert sich auf der Höhe der Geschwulst durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung eine blutige, missfarbige stinkende Jauche; die vom linken facialis versorgten Muskeln paretisch; aus der Nabelwunde sickert dunkel flüssiges Blut tropfenweise aus.

Die Respiration frequent und oberflächlich, Puls klein, kaum fühlbar.

Einige Stunden, nachdem das Kind überbracht worden war, starb es und ich gebe im Folgenden nur jenen Theil des Obductionsbefundes, welcher mir von Interesse zu sein scheint:

Beim Eröffnen der Bauchhöhle, durch einen Schnitt, der links im Bogen um den Nabel herum durch die Bauchdecken geführt wurde, sieht man unmittelbar hinter und unter dem Nabelringe eine über taubenei-

grosse, im Ganzen eiförmige, aber mehrfach ausgebuchtete, tief blau gefärbte Geschwulst; von der untern Peripherie dieser Geschwulst gehen zwei Gefässe ab, von dem Caliber der art. radiales eines Erwachsenen, die zu beiden Seiten der länglich-elliptischen Harnblase, im Bogen gegen die Beckenhöhle hinziehend, sich in der Höhe der ersten Lendenwirbel zur Bauchaorta vereinigen; von diesen beiden Gefässen gehen als relativ kleine Nebenäste die art. iliac. com. ab.

Die erwähnte Geschwulst bildet gegen den Nabelring hin eine innerhalb desselben gelegene conische Ausbuchtung; der vollständig obliterirte Urachus liegt vor der Geschwulst.

Bei der näheren Untersuchung findet man ferner, dass beide Umbilicalarterien eine ihrer Stärke entsprechend dicke Wandung besitzen, welche aber keine weitere Anomalie darbietet; verglichen mit der Bauchaorta sind sie mehr als halb so gross, sie enthalten locker geronnenes Blut und sind für die Sonde leicht durchgängig — die Vena umbilicalis von gewöhnlicher Grösse ist bis zur Leberpforte hin durchgängig für die Sonde und bietet sonst nichts Abnormes dar, sie communicirt nicht mit der Geschwulst.

Die Geschwulst selbst enthält flüssiges Blut und an ihrer Wandung einen geschichteten Belag von locker geronnenem Fibrin, das offenbar durch Imbibition schmutzig roth gefärbt ist und sich als eine zusammenhängende Membran von der blassroth gefärbten Wandung der Geschwulst leicht ablösen lässt; durch den Nabelring kommt man durch eine für den Knopf der Sonde leicht durchgängige Oeffnung in das Cavum der Geschwulst.

Ausserdem fand man, mit Uebergehung der schon während des Lebens beobachteten und oben beschriebenen Veränderungen, Lungenatelectase, das foramen ovale und den ductus Botalli offen, die Milz namhaft vergrössert.

Ich kann die Schilderung dieses Falles nicht schliessen, ohne zunächst auf eine von Bouchut gelieferte schematische Zeichnung (Traité pratique des maladies des nouveaunés 1867 pag. 52) aufmerksam gemacht zu haben.

Diese schematische Zeichnung soll dem gewöhnlichen Bilde entsprechen, bei Nabelblutungen nach dem Abfallen des Nabelstranges, es ist auch in dieser Zeichnung eine Höhle angedeutet, innerhalb des Nabelringes (qui remplace le tubercule ombilical) gelegen, in welche die beiden Nabelarterien einmünden, und ich kann nicht verkennen, dass jene Zeichnung mit meinem eigenen Befunde eine grosse Aehnlichkeit hat, aber weder aus dem beigegebenen Texte, noch aus der Zeichnung selbst konnte ich klar entnehmen, was ich mir unter dieser Höhlung vorzustellen habe; die Originalarbeit von E. Dubois (Thèse inaugurale Paris 1849), der jene Zeichnung entnommen ist, konnte ich mir leider nicht verschaffen.

Ich kann meine schon mehrfach erwähnte Geschwulst ungezwungen als eine aneurismatische Erweiterung eines unmittelbar unter dem Nabelringe durch den Zusammenfluss beider Nabelarterien entstandenen Gefässes deuten, und so sehr es von Interesse wäre, das Verhalten des arteriösen Antheiles des ausserhalb der Bauchhöhle gelegenen Nabelstranges zu kennen, so kann ich begreiflicher Weise darüber nichts angeben; pulsirt hat die Geschwulst während des Lebens, so lange das Kind unter meiner Beobachtung stand, nicht, freilich war da auch schon die Herzaction auf ein Minimum herabgesunken; soviel ich durch Nachfrage erfahren konnte, hatte die Blutung am 9. Tage nach der Geburt begonnen, hatte, wie ja Nabelblutungen überhaupt, nicht den Charakter einer arteriellen Blutung, sondern es war immer nur ein tropfenweises Durchsickern von Blut vorhanden gewesen.

4.

Aphasie. (Embolia art. foss. Sylvii.)

Ich publicire den folgenden Fall von Aphasie, weil Beobachtungen von isolirter Sprachstörung an und für sich Interesse zu erregen berechtigt sind und weil das Vorkommen derselben an einem so jungen Individuum geradezu zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte.

Am 7. März d. J. wurde uns ein 11 Jahre alter Knabe überbracht, Zögling des zweiten magistratischen Waisenhauses in Wien; ich erfuhr von dem begleitenden Diener, der den Knaben auf mein Zimmer brachte, Folgendes:

Der Knabe sass heute beim gemeinschaftlichen Mittagessen, als er plötzlich die Aufmerksamkeit seiner Umgebung dadurch auf sich lenkte, dass er unarticulirte Laute ausstiess, mit den Händen nach dem Kopfe und den Ohren wies und ohne ein Wort der Erklärung geben zu können, sich im höchsten Grade bestürzt zeigte — es stellte sich alsbald heraus, dass der Knabe plötzlich die Sprache verloren hatte.

Die unmittelbar nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung lehrte, dass der Knabe vollkommen intelligent sei, sowohl Alles, was man ihm vorsagte, verstand, als auch durch Zeichen auf eine ganz vernünftige Weise sich verständlich zu machen vermochte.

Befragt, ob er im Momente, wo er die Sprache verloren habe, etwas Unangenehmes verspürt habe, zeigte er auf die rechte Kopfhälfte und schrieb auch damit übereinstimmend später auf, dass er plötzlich einen heftigen Schmerz daselbst gefühlt habe, der Ausdruck durch die Schrift war, entsprechend seiner Bildung, correct.

„Ja" konnte der Knabe gleich bei seiner Aufnahme deutlich und gut vernehmbar aussprechen, fordert man ihn auf „Nein" zu sagen, so kommt ein unverständliches „ei" zum Ausdruck, ebenso, wenn er seinen Namen (Anton) aussprechen will A—o, die Consonanten fallen dabei vollständig aus.

Der Knabe kann ohne Beistand lesen, versteht das Gelesene und vermag einzelne Worte und ganze Sätze ans dem Gedächtnisse nachzuschreiben.

Der Körper ist entsprechend gross, gut gebaut, muskulös und gut genährt. Die allgemeinen Decken blass, Hauttemperatur und Puls normal.

Die Untersuchung der Lungen ergab überall hellen und vollen Percussionsschall und vesiculares Athmen; die Untersuchung des Herzens: Herzstoss etwas nach aussen und unten von der Brustwarze, im fünften Intercostalraume, hebend und den Brustraum in grösserem Umfange erschütternd, die Herzdämpfung beginnt am untern Rande der 4. Rippe, überschreitet den linken Sternalrand nur um ein Weniges; im ersten Moment ist an der Herzspitze ein lautes schabendes Geräusch hörbar, der zweite Ton an der Pulmonalarterie stark accentuirt; sonst ist in den inneren Organen nichts Abnormes nachweisbar. Motorische Störungen waren weder bei der Aufnahme noch unmittelbar nach der Erkrankung vorhanden, der Kranke kam zu Fuss ins Spital.

Nach nicht ganz 24 Stunden trat eine wesentliche Besserung dieses Zustandes ein, der Kranke konnte ganze Worte und selbst kurze Sätze mit ziemlicher Deutlichkeit aussprechen, zwischen der Intention zu sprechen und dem Aussprechen selbst liegt ein merkliches Intervall, welches erst nach einiger Bemühung überwunden wird; nach 28 Stunden, nachdem Schlaf vorausgegangen war, vermochte der Knabe vollkommen gut und fliessend zu sprechen.

Die Diagnose, Hirngefässembolie, lag bei dem plötzlichen Auftreten der Sprachlosigkeit und bei dem Vorhandensein der Insufficienz der Mitralklappe sehr nahe; gleich a priori konnte man die Prognose günstig stellen, weil nur ein peripheres Aestchen verstopft sein konnte, und daher anzunehmen war, dass der Collateralkreislauf hergestellt sein

würde, ehe es zu wesentlichen secundären Störungen (Hämorrhagie, Erweichung) kommen konnte — freilich war bei dieser günstigen Prognose noch der Rückhalt, dass ein zweiter nachschiebender Pfropf in ein grösseres Gefäss gelangen könnte.

Die Diagnose der Embolie in ein Aestchen einer Art. foss. Sylvii, ist abgesehen von der Häufigkeit, in welcher gerade diese Arterie von Embolieen getroffen wird, nach den Forschungen der jüngsten Zeit über Aphasie unzweifelhaft gestattet, für die Bezeichnung rechts oder links fehlt beim Mangel aller motorischen Störungen jeder sichere Anhaltspunkt — die Angabe des Kranken, dass er plötzlich Schmerz in der rechten Kopfhälfte empfunden habe, möchte ich für die Bestimmung der betroffenen Körperhälfte nur sehr vorsichtig verwerthen.

Ich habe übrigens den Knaben seither öfter gesehen, er hat weder früher noch nachher über Herzklopfen geklagt, noch auch irgend welche Compensationsstörungen von Seite seines Herzfehlers wahrnehmen lassen, er ist ein sehr aufgeweckter Junge, der es mir nur ungerne verzeiht, dass ihm auf meine Fürsprache die Theilnahme am Turnunterricht untersagt wurde.

5.

Die Section für Kinderheilkunde bei der 42. deutschen Naturforscherversammlung (zu Dresden).

Wie bei den frühern Naturforscherversammlungen, so war auch bei der diesjährigen eine besondere Section für Kinderheilkunde nicht auf das Programm gesetzt worden. Es wurde indessen der Versuch zur Gründung einer solchen gemacht, und da sich alsbald eine hinreichende Anzahl von Theilnehmern fand, auch die einzelnen Sitzungen zu lebhaften Verhandlungen Anlass gaben, so durfte der Versuch als wohl berechtigt erscheinen, und es lässt sich hoffen, dass auf der gewonnenen Grundlage bei den weiteren Versammlungen mit Erfolg weitergebaut werden kann. Für diesmal war leider die Theilnahme von Süddeutschland und namentlich von Oesterreich her numerisch eine sehr geringe. Es steht mit Rücksicht auf die Wahl des nächsten Versammlungsortes zu erwarten, dass das Verhältniss bereits im nächsten Jahre ein anderes sein werde.

Im Ganzen wurden von der Section für Kinderheilkunde vier Sitzungen abgehalten. Als Vorsitzende fungirten hierbei Dr. Steffen (Stettin), Prof. Ebert (Berlin), Dr. Küttner (Dresden).

In der ersten Sitzung sprach zunächst Prof. Ebert über transitorische Blindheit bei acuten Infectionskrankheiten, wovon er seit 1862 5 Fälle, 1 bei Typhus, 4 bei Scharlach, und zwar letztere neben urämischen Zuständen, beobachtete. Nach 20—48 Stunden kehrte beinahe eben so rasch, wie sie geschwunden, die Sehfähigkeit zurück, mit Ausnahme eines Falles (Scharlach), wo nach 20 Stunden der Tod erfolgte. Congestionen, Retinitis u. s. w. waren als Ursache durch Augenspiegeluntersuchung ausgeschlossen, dagegen wurde das Zugrundeliegen einer Durchfeuchtung des Gehirnes durch die in dem einen Falle vorgenommene Section wahrscheinlich gemacht. — Dr. Steffen widmete sodann dem kürzlich verstorbenen Director des Baseler Kinderhospitals und Mitarbeiter dieses Jahrbuches Dr. Streckeisen einen ehrenden Nachruf und legte die Temperaturtabellen zweier im Stettiner Kinderhospitale beobachteten Recurrensfälle (s. die Originalarb. dies. Heftes) vor, wodurch einschlägige Mittheilungen auch von anderer Seite, namentlich von Dr. Rauchfuss aus Petersburg, veranlasst wurden. Zum

Schlusse sprach Dr. Schildbach (Leipzig) über Skoliose und deren Behandlung.

In der zweiten Sitzung hielt Prof Ranke aus München einen Vortrag über die epidemiologischen Verhältnisse der Varicellen, Variolen, Masern, des Keuchhustens, der Diphtheritis und des Scharlachs in München, unter Vorlegung von Tabellen. Er stützte sich hierbei auf einen achtjährigen Zeitraum, seit welcher Zeit in München von Seiten des Physicates regelmässige Berichte über die Morbilität, mit Zugrundelegung der Krankenbewegung in den öffentlichen Anstalten, veröffentlicht werden. Es benutzte Ranke für die Morbilität diese Berichte, für die Mortalität dagegen die Sterbelisten der ganzen Stadt. Das allgemeinste Resultat seiner Untersuchungen ging dahin, dass alle jene Krankheiten jahraus jahrein in geringem Grade endemisch fortherrschen und nur von Zeit zu Zeit, und zwar unabhängig von meteorologischen oder Grundwasserverhältnissen, stärker auftreten. Varicellen fand er unabhängig von Variolen, Masern herrschten in sehr dichten und verhältnissmässig rasch verlaufenden Epidemien alle 2—3 Jahre, und zwar namentlich im Herbst und Winter. Keuchhusten bildete länger dauernde Epidemieen und konnte nicht in genetischen Zusammenhang mit den Masern gebracht werden. Scharlach soll sich in München seit 18 Jahren überhaupt nicht zu grössern Epidemieen gestaltet haben. Bei der Debatte hebt Refer. hervor, dass er sich für Dresden mit demselben Gegenstande beschäftigt habe (s. 2. Heft des vorig. Jahrg. dies. Jahrb.) und in den meisten Fragen zu demselben Resultate gekommen sei. Bei dem längern 33jährigen Zeitraume, den er zu Grunde gelegt, sei eine cyklische Wiederkehr der einzelnen Epidemieen bemerkbar, die namentlich für die Blattern ihre besondere Bedeutung habe. Tabellen werden zum Belege vorgezeigt.

Aus Anlass des (in diesem Hefte zur Veröffentlichung kommenden) Ranke'schen Vortrages wurde beschlossen, von verschiedenen Orten her der nächstjährigen Versammlung über dieselben Fragen Mittheilung zu machen, und zwar mit Zugrundelegung eines in diesem Jahrbuche zu veröffentlichenden Schemas. Es wurden von Berlin, Stettin, Frankfurt, Dresden derartige Mittheilungen zugesagt.

In der dritten Sitzung wurden von Dr. Steffen über Oesophaguskrankheiten der Kinder und von Dr. B. Fränkel (Berlin) über Tuberkulose der Chorioidea Vorträge gehalten, welche beide in nächstem Hefte ausführlich mitgetheilt werden.

Sodann sprach Dr. Rauchfuss (Petersburg) über fötale Endocarditis. Derselbe suchte darzulegen, dass die angenommene fast exclusive Prädilection der fötalen Endocarditis für den rechten Ventrikel auf einer Täuschung beruhe, dass der linke Ventrikel vielmehr beinahe ebenso häufig befallen werde wie der rechte.

In der vierten und letzten Sitzung fand zunächst eine Discussion statt im Anschlusse an den Fränkel'schen Vortrag der vorhergehenden Sitzung. Es wurde hierbei die Frage ventilirt, wie sich beim Kinde die Meningealtuberkulose zur acuten Miliartuberkulose des übrigen Körpers verhalte, ob speciell das Vorkommen von Miliartuberkeln in der Lunge ohne gleichzeitige Absetzungen in den Meningen und ebenso das umgekehrte Verhältniss öfters beobachtet werde. Die Meinungen hierüber gingen etwas auseinander. Sodann sprach Dr. Steffen über Herzuntersuchung und Endocarditis bei Kindern. Er suchte dabei darzulegen, dass die Endocarditis im kindlichen Alter, und zwar primär auftretend, weit häufiger sei, als man gewöhnlich annehme, und schilderte eingehend deren Symptome und ihren meist günstigen und zu voller Herstellung führenden Verlauf. Es knüpfte sich hieran eine sehr lebhafte Debatte, bei welcher von verschiedenen Seiten überhaupt gegen das angegebene häufige primäre Auftreten Einwendung erhoben und die Ansicht ausgesprochen wurde, dass doch wohl theil-

weise functionelle Störungen oder Pericarditis den Steffen'schen Beobachtungen zu Grunde gelegen haben, auch eine vollständige Rückbildung der geschilderten Veränderungen am Herzen schwer anzunehmen sei. Trotzdem hielt Steffen seine Ansichten aufrecht. — Von einer zum Schlusse seitens des Prof. Clar (Gratz) gewünschten Debatte über einige therapeutische Fragen musste wegen vorgerückter Zeit abgesehen werden.

Ausführlichere Mittheilungen über die erwähnten Verhandlungen finden sich in dem Tageblatte der 42. Naturforscherversammlung pag. 88, 122, 162 und 198.

Förster.

Analekten.

Zusammengestellt von **Dr. Schuller.**

Ueber Wirbelsäuleverkrümmungen; eine anatomische Skizze. Von Prof. Engel in Wien. Der Autor beschreibt mit gewohnter Genauigkeit die Formveränderung der Knochen, hauptsächlich der Wirbel, wie solche bei der Skoliose angetroffen werden; er weist weiter vom anatomischen Standpunkte nach, dass die Asymmetrie der Wirbelsäule, als ein Ganzes, innerhalb einer gewissen Breite physiologisch gegeben ist, dass also die Disposition zur habituellen Skoliose durch den Gang der Entwicklung der Wirbelknochen gegeben ist, und zwar insofern als die Krümmung gewöhnlich an jene Stelle der Wirbelsäule fällt, welche in der Ausbildung der Knochen am weitesten und längsten zurückbleibt. Die Brustwirbel bedürfen zu ihrer Ausbildung am längsten, daher hier die habituelle Skoliose am gewöhnlichsten auftritt und ihren höchsten Grad erreicht. Aber nicht nur die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule zeigen derartige Asymmetrieen innerhalb der physiologischen Breite, auch die einzelnen Wirbel thun dies. So sind die beiden seitlichen Hälften der Wirbelkörper bei sonst normal geformten Menschen ungleich ausgebildet und vollendet, bald ist die rechte, bald die linke Seite in der Entwicklung vorgerückt; in welch ungleichmässigem Entwicklungsgange die Möglichkeit zur Skoliose gegeben ist. Die ungleiche Entwicklung der vorderen und hinteren Abschnitte eines Wirbels trägt den Keim für Ausbildung der Kyphose in sich.

Ist der erste Anstoss zu einer Verkrümmung gegeben, so geht, so lange das Wachsen der Wirbel und aller übrigen zum Rückgratssystem gehörigen Knochentheile noch nicht vollendet ist, in diesen Theilen eine ganze Reihe von Grössenveränderungen vor sich, denen sich immer Form- und Lageveränderungen hinzugesellen. Ist aber das Wachsen der Knochen vollendet, so treten wieder die Erscheinungen von Knochenschwund in bestimmten Theilen und in bestimmter Reihenfolge auf; aber nicht nur die Knochentheile allein, sondern auch Gefässe, Nerven, Muskeln und Bandscheiben, mit einem Worte der ganze Bewegungs- und Ernährungsapparat der einen Wirbelsäulehälfte nimmt an der ungleichen Ausbildung gleich anfangs Theil. Oefters tritt eine Ausgleichung ein durch eine gleich kräftige Entwicklung an der entgegengesetzten Seite. Ist dies nicht der Fall, so bildet sich Skoliose mit oder ohne Kyphose mit derselben zwingenden Nothwendigkeit, mit welcher z. B. trotz aller anscheinend gleichen körperlichen Uebung doch die eine Körperhälfte bei den meisten Menschen umfangreicher und stärker ist als die andere, und von zwei paarigen Organen oder von zwei Hälften desselben Organs, wie z. B. des Gehirns, die eine gewöhnlich andere Dimensionen hat als die zweite.

Die asymmetrische Entwicklung beider Hälften der Wirbelsäule steht nicht vereinzelt da, vielmehr ist die Asymmetrie ein Gesetz, welches durch alle paarigen Organe und Glieder und endlich im Grossen und Ganzen durch beide Körperhälften durchgeführt ist. Ist die ungleiche Entwicklung der Wirbelsäule — wie bereits wiederholt hervorgehoben wurde — keine Krankheit, so wird selbe vermöge der axialen Lage zur bedeutungsvollen That. (Wiener med. Wochenschrift No. 66, 67, 68, Jahrgang 1868.)

Croup, Diphtheritis, Pseudocroup und verwandte Affectionen des Pharynx und Larynx. (Nach klinischen Vorträgen Oppolzer's. Wiener med. Wochenschrift 1868.) In der Einleitung bekennt sich O. als Dualist in der Croup-Diphtheritisfrage, und beruft sich hierbei auf die Anschauungen Lewin's, Rokitansky's, Türk's, Hauner's, Stiebel's und Schuller's, und bekämpft die Ansichten Pauli's, die — wie ganz richtig bemerkt wird — anstatt zu klären nur erst recht verwirrten.

Die Laryngitis crouposa wird nach Niemeyer als eine entzündliche Gewebsstörung dargestellt, bei welcher ein fibrinreiches schnell zerrinnendes Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhaut ausgeschieden wird, und hierbei betont, dass bei der in Rede stehenden Exsudation nur die Epithelien eingeschlossen werden. Der anatomische Befund, nach Rokitansky, Niemeyer, West, James Bird und Bouchut geschildert, soll als allgemein bekannt hier nicht wieder reproducirt werden, nur soll hier hervorgehoben werden die Thatsache, dass das Fehlen der Pseudomembran in den Luftwegen p. m. das Vorhandengewesensein einer solchen im Leben nicht ausschliesst.

Bei der Besprechung des Wesens der Krankheit wird auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen katarrhalischer und croupöser Laryngitis am Krankenbette des Kindes aufmerksam gemacht; schwierig deshalb, weil die Symptome der Larynxstenose, der Heiserkeit und Aphonie, des Glottisspasmus beiden Krankheitsformen — die prognostisch so weit auseinander liegen — gemein sind.

(Es hat uns hierbei höchlichst überrascht, dass des Kehlkopfspiegels, als eines so wichtigen Hilfsmittels zur Feststellung der Diagnose, gar nicht gedacht wird, eines Hilfsmittels, das mit einer einzigen geschickten Bewegung Klarheit in die Sachlage bringt. Ref.)

Die Symptomatologie des Croup kann nicht leicht eine Bereicherung erfahren, aber Oppolzer zeichnet sie klar und scharf, vorzüglich gilt dies von der Schilderung der Suffocationsanfälle.

O's. Therapie. Im Beginn fomenta frigida, die mit Wachstaffet bedeckt 3 Stunden liegen bleiben, Brechmittel (3 gr. Tart. emet. auf 2 Unzen Wasser $^1/_4$stündlich 1 Esslöffel bis mehrmaliges Erbrechen erfolgt), dann Pulver stündlich aus je 1 Gran Calomel und Jodkali bestehend. Nach den ersten Pulvern pflegen die Kinder noch Pseudomembranen auszubrechen. Bei Wiederkehr der Dyspnoe wieder Brechmittel, bei erschwerter Expectoration Einathmung warmer Wasserdämpfe nebst den oben erwähnten Pulvern. Wenn Erstickungsnoth zum dritten Male eintritt, ist zur Tracheotomie zu schreiten. (Diphtheritis im nächsten Hefte.)

Diphtheritis von Tommasi und Hueter. Die mikroskopischen Untersuchungen und die Impfversuche an Thieren führten zu folgenden Sätzen:

Erstens. Die Diphtheritis beim Menschen, mag sie auf Wunden oder Schleimhänten auftreten, bewirkt regelmässig eine Einwanderung von sehr kleinen rundlichen, in energischer Bewegung befindlichen Organismen in das Blut, welche in derselben Form in den Geweben diphtheritischer Wunden und in dem diphtheritischen Belag der Schleimhäute sich vorfinden. Es ist wahrscheinlich, dass die Erzeugung des diphtheritischen Infectionsstoffes an diese Organismem gebunden ist.

Zweitens. Die Diphtheritis ist durch Einpflanzung von diphtheritischen Membranen in die Muskeln vom Menschen auf Thiere, und von inficirten Thieren auf andere Thiere übertragbar.

Drittens. Es ist wahrscheinlich, dass der diphtheritische Infectionsstoff in gewissen Phasen der Fäulniss eiweisshaltiger Flüssigkeiten entstehen kann. Jedoch ist er nicht identisch mit dem Infectionsstoff der putriden Flüssigkeiten, welcher die septicämischen Erscheinungen hervorruft (Centralblatt No. 34. 1868).

Ueber Aderhauttuberkeln. Gebührt Manz das Verdienst der Entdeckung derselben, so wurde man durch Cohnheim auf die Häufigkeit derselben aufmerksam gemacht; bei der akuten allgemeinen Tuberkulose sind sie constant. Sie befallen den hintern Abschnitt des Auges, die Umgebung des Sehnerven und der macula lutea vorzugsweise. Die regelmässig rundliche Form, der allmählige Uebergang des normalen Colorits der Aderhaut in das am meisten entfärbte Centrum des Knötchens sind charakteristische Zeichen. An einem Kinde (ophthalmoskopirt von Gräfe), wurden die Knötchen gesehen, und war an einigen derselben deutlich das rareficirte Pigmentepithel in der Form einer zarten bräunlichen Punktirung zu erkennen. Die Allgemeinerscheinungen waren keineswegs charakteristisch und beweisend für Miliartuberkulose. Die Section bestätigte den ophthalmoskopischen Befund und die Diagnose. (Gräfe's Archiv XIV. 1. Abth. 183—206.)

Atelectasia pulmonum chronica. (Ein klinischer Vortrag von Bouchut. W. med. Wochenschr. 76. 1868.) B. knüpft den Vortrag an ein seit zwei Monaten hustendes Kind an, das wenig Appetit, etwas (konnte der Kliniker B. hier nicht etwas genauer sein? Ref.) Fieber hat, und etwas abgemagert ist. Der Husten ist trocken, in der linken fossa supraspinata etwas Mattigkeit des Tones, Abschwächung des vesiculären Athmens und ein wenig Wiederhall der Stimme. Auf derselben Seite hat das Kind von Zeit zu Zeit einen schwachen Schmerz im Niveau der falschen Rippen. Der Herzschlag regelmässig. Verdauung in Ordnung. Nachdem B. auf Grund der eben geschilderten Erscheinungen die „Bronchitis simplex" und die chronische Pneumonie ausschliesst, konnte der Zustand als Tuberkulose oder chronische Lungencongestion (atelectasia) gedeutet werden. B. entscheidet sich für das Letztere, gestützt auf die Thatsache, dass es chronische Congestionen in der Leber, Milz, Gehirn etc. gibt; gestützt weiter auf die Thatsache, dass er chronische Congestion in der Lunge der Kinder getroffen hat, die an Variola, Convulsionen etc. etc. gestorben sind.

Schon Eingangs sind die Erscheinungen erwähnt, auf welche B. die Diagnose stüzt, er thut dies jedoch im Verlaufe des Vortrags etwas weitläufiger.

Er betont vor Allem den trocknen, mehr minder häufigen Husten mit oder ohne Uebelbefinden, ohne oder mit etwas kaum bemerkbarem Fieber; es stellt sich weiters Blässe und Abmagerung ein. Die Perkussion weist eine mehr minder beträchtliche Verminderung der Resonanz entweder an der Spitze oder Basis der Lunge nach, weiters Abschwächung des Athemgeräusches, welches rauher und von einer oft verlängerten Exspiration begleitet wird. Viele Aerzte, sagt Bouchut, erkennen in diesem Bilde den Beginn der Tuberkulose, er — hingegen nichts als eine chronische Lungencongestion, beweisend hiefür ist B. die Genesung in der Mehrzahl der Fälle bei entsprechender Behandlung.

Worin besteht nun diese Behandlung?

Stärkende Hygiene, tonische Medikamente und Agentien, welche das atelektasirte Lungengewebe desobstruiren können.

Zur stärkenden Hygiene rechnet er den Sommeraufenthalt am Meeresufer oder in grosser Thalhöhe, im Winter in einem auf 18⁰ geheizten Zimmer, das vom 15. Oktober bis Mitte Mai nicht verlassen werden darf. Er zieht diesen Winteraufenthalt dem im südlichen Frankreich oder Italien vor, der von vielen Aerzten empfohlen, die hierbei von der trügerischen mittleren Temperatur geleitet, die gefährlichen Extreme, weiters den schädlichen Mistralwind übersehen. In dem auf 18⁰ geheizten Zimmer soll man Wasser allein oder mit Terpentin gemengt verdampfen. (B. will wohl zu diesem Zwecke ein eigenes Vaporarium eingerichtet haben, in dem jeden zweiten Tag eine einstündige Sitzung abgehalten wird.) Er empfiehlt weiter Milch der Eselin, jedoch nur bei solchen Individuen, die an Obstipation leiden, Fleischkost.

Von Medikamenten: Leberthran, China- und Eisenpräparate und den Schwefel besonders in Gestalt von Mineralwässern, wenn die Kranken husten. Die Schwefelbäder und Soolenbäder empfehlen sich gleichfalls. Forcirte Inspirationen, um die Lungenbläschen freizumachen, mässiges gymnastisches Gehen (le pas gymnastique moderé) wären die weiteren hier im Umrisse angegebenen Behelfe.

(Bis hierher könnten wir uns mit B. vollkommen einverstanden erklären, wenn er nur mehr Gewicht auf die der Atelektase vorhergehende Bronchitis legte, und vorzüglich dahin die Aufmerksamkeit seiner Zuhörer lenkte. Bemerkt er auch in der Einleitung zu seiner Therapie, dass man auf zwei Momente: auf die Affection — mechanische Obstruction der Bronchien dritten und vierten Ranges, und Läsion — Gewebsveränderung das Gewicht legen müsse; so contrastirt es doch damit, dass er mit keinem Worte der Entfernung des Schleimes aus den Bronchien gedenkt. Wir können uns weiter nicht einverstanden erklären mit Thaspiapflaster, Crotonöl, am wenigsten mit der Cauterisation ponctué avec le fer rouge. Ref.)

Durch Enkephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern von Hirschberg. H. hat eine Reihe von Fällen der von Gräfe beschriebenen eigenthümlichen Hornhautverschwärung auf dessen Klinik beobachtet, und bringt diese Verschwärung mit den zuerst von Virchow gefundenen enkephalischen Heerden neu- und todtgeborner Kinder (Körnchenzellenbildung in der weissen Hirnsubstanz und Hyperämie derselben) in ätiologische Beziehung. Der Verlauf der eigenthümlichen Hornhautverschwärung ist im Wesentlichen fieberlos, zuweilen stellen sub finem sich bedeutende Temperatursteigerungen ein; wenige Tage vor dem Tode eintretende Nackenstarre und den Tod einleitende Convulsionen — und auch die nicht in allen Fällen — deuten das Vorhandensein eines Hirnleidens an. Störungen der Verdauung und zunehmender Marasmus sind meist die einzigen die Hornhautaffection einleitenden und sie begleitenden Krankheitserscheinungen. Die lethale Prognose hat sich bis jetzt überall bestätigt. Die anatomische Diagnose der Gehirnaffection ist nur mit dem Mikroskop sicher zu stellen. Die Veränderungen waren in allen Fällen dieselben bereits oben angegebenen. Die Hirnhäute, der intracranielle Theil des trigeminus sowie das ganglion Gasseri waren intact. (Centralblatt No. 40. 1868. Berliner klinische Wochenschrift No. 31 und 32.)

Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der medulla oblongata aus von H. Nothnagel. Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist die Möglichkeit allgemeine epileptiforme Convulsionen zu erzeugen, auf einen bestimmten Bezirk des Centralnervensystems, auf den Pons und die med. oblongata beschränkt. N. hat über die Frage nach dem centralen Ausgangspunkt dieser Krämpfe zahlreiche Versuche angestellt. Er geht von der Thatsache aus, dass bei Reizung des Bodens des vierten Ventrikels unregelmässige allgemeine Convulsionen eintreten. Er sucht nun zunächst nachzuweisen, dass diese Eigenschaft auf eine circumscripte Partie am Boden des vierten Ventrikels beschränkt sei.

N. hat seine Versuche an nicht narkotisirten Kaninchen mit mechanischen Reizmitteln angestellt (Nadel zwischen crista und protuberantia occ. durch eine vorher gemachte Oeffnung in die med. obl. eingestossen). Ist bei diesem Versuche der richtige Punkt getroffen, so tritt im Momente des Einstiches starker Opisthotonus ein, und alsbald fallsüchtige Krämpfe. N. hebt hervor, dass im Bereich des Nervus facialis und des dritten Astes des Trigeminus sich nicht sicher Krämpfe constatiren liessen, besonders aber dass nie das Bewusstsein der Thiere erloschen zu sein schien. Die Thiere blieben mit derartigen spontan oder auf Reizmittel eintretenden Krampfanfällen 24—72 Stunden leben. N. suchte die Gren-

zen dieses Krampfbezirkes festzustellen. Alae cinereae nach unten, Vierhügel nach oben, nach innen der äussere Rand der Eminent. teret., nach aussen durch eine Linie repräsentirt, welche am lateralen Rande des locus coeruleus, am innern Rande des tuberculum acusticum geht und schliesslich dem fasciculus gracilis entspricht. Innerhalb dieses Grenzbezirkes hat die verschiedene Oertlichkeit der Verletzung kaum einen Unterschied in den Erscheinungen bedingt, eben so gleichmässig ist der Erfolg, wenn die Nadel die ganze Dicke des Markes durchdringt oder die Substanz des vierten Ventrikelbodens leicht verletzt wird. N. erörtert weiters, ob die auf mechanischen Insult eintretenden Convulsionen reflectorisch sind, und bejaht dies. Bei Durchschneidung des Marks unterhalb des Pons treten bei Reizung des oben beschriebenen Krampfbezirkes keine Convulsionen ein.

Ob die die Reflexerregung vermittelnden Ganglienzellen zerstreut, oder mehr auf eine umschriebene Stelle concentrirt — Krampfcentrum — sind, ermittelte er durch die verschiedenen, bei allmählich vorschreitender Quertrennung des Markes eintretenden Resultate. Aus diesen ergibt sich, dass das Krampfcentrum in der Substanz des Pons zu suchen sei, und dass die medulla oblongata als solches nicht fungirt. Es stimmt dies mit den anatomischen Untersuchungen Deiters und physiologischen Ergebnissen Schiff's. (Virchow's Archiv XLIV. 1—12. Centralblatt No. 44. 1868.)

Tussis convulsiva. (Eine klinische Vorlesung von Oppolzer W. med. Presse 34. 35. 36. 1868.) Wir wollen hier nur hervorheben, wie sich O. über die Art und Weise der Entstehung der Keuchhustenanfälle ausspricht. Die Anfälle kämen auf mechanische Weise dadurch zu Stande, dass auf die Kehlkopfschleimhaut (namentlich in der Glottisgegend) irgend ein Reiz, zumeist in etwas Schleim bestehend, einwirkt. Es sprächen nach O. folgende Gründe hierfür: a) Dem Hustenanfalle — mit Ausnahme des durch psychische Momente hervorgerufenen — geht ein in Larynx oder Bronchien wahrnehmbares Rasseln voraus. b) Im Beginn des Hustenanfalls findet man im Rachen jenes leimartig zähe durchsichtige Secret, mit dessen Entleerung der Hustenanfall zu Ende ist. c) Gleich diesem Schleime wirken Speichel, Wasser, Speisepartikel, die auf die Larynxschleimhaut gelangen. d) Mittelst Compression des Larynx oberhalb der Glottis (Beau) wird gleichfalls ein Anfall hervorgerufen, durch diese Manipulation soll sich der oft erwähnte Schleim loslösen und auf die obere Fläche der Stimmbänder fallen.

(Gleich den bisher erwähnten Agentien wirken auch Gase, die Ammoniak enthalten, wie dies die ziemlich zahlreich vorliegenden Erfahrungen beim Gebrauche der Einathmungen in Gasanstalten lehren. Ref.)

Dass das mechanische Agens, weiters psychische Momente der mannigfachsten Art nicht gleich im Beginn des Krankseins convulsivische Hustenanfälle hervorrufen, hat darin seinen Grund, dass die Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut sich allmählig herausbildet, die auf eine erhöhte Reizbarkeit des ramus internus n. laryngei sup. zurückzuführen ist. Leichte Reizung dieses Nervenastes bedingt Glottisschluss; stärkere, Erschlaffung des Zwerchfells und gleichzeitig Contraction der Exspirationsmukeln. (Rosenthal.) Diese Erscheinungen treffen beim Keuchhustenanfalle zu. Der Katarrh der kahnförmigen Gruben (sinus pharyngo-laryngei) soll an dem Zustandekommen der Nervenhyperästhesie Schuld tragen, wobei jedoch keineswegs die Specificität des Secretes übersehen werden darf.

Einen Beitrag zu den congenitalen (?) Erkrankungen des Larynx liefert Dr. Reichel in Breslau. Ein zwei Jahre alter Knabe, der, nach Angabe der Eltern, immer eine rauhe Stimme hatte, was besonders zur Zeit auffiel, wo das Kind zu sprechen begann, wurde mit den Erscheinungen des Croup in die Ambulanz des Augusten-Kinderhospitals

gebracht. Negativer Befund im Halse, Dyspnoe, leichte Cyanose, Pulsbeschleunigung ohne Temperaturerhöhung, pfeifende Respiration von Rasseln begleitet, liessen R. die Diagnose auf „Stenose des Larynx“ machen, und Aetzungen mit starker Lapissolution, Cataplasmen, ungu. cinereum, Ableitungen auf den Darmkanal, Kali chloricum und schliesslich noch vier Blutegel, weiters täglich warmes Bad anordnen. Diese Behandlung war vollständig erfolglos durch acht Tage angewendet worden. Am neunten Tage wurde zuerst an eine laryngoskopische Untersuchung geschritten, welche dendritische Wucherungen am freien Rande beider Stimmbänder nachwies. Das Zerreissen dieser Neubildung mit stumpfer Kehlkopfsonde misslang, es musste zur Tracheotomie geschritten werden, die sechs Tage später durch Bronchitis zum Tode führte. Wir übergehen den mikroskopischen Befund dieser Neubildung, es ist der bekannte des an dieser Stelle nicht so selten vorkommenden Papilloms, und glauben nur zwei Dinge hervorheben zu sollen: 1) die eingreifende schwächende Therapie, die R. auf die Vermuthung der „Stenose“ hin einleitete und durch volle acht Tage fortsetzte; und 2) dass es achttägiger fruchtloser Behandlung bedurfte, bevor man zu dem nichts weniger als gefährlichen Untersuchungsmittel — dem Kehlkopfspiegel — griff. (Virchow's Archiv XL. 2. u. 3. Hft. 1868.)

Kali bromatum bei Convulsionen von Dr. Turner. (Edinburgh medico-chirurgical Review. September-Heft 1868.) Dr. T. macht der Edinburgher med. Gesellschaft Mittheilung von einem Falle von allgemeinen Convulsionen, der ein vier Wochen altes, von gesunder Mutter abstammendes Kind betraf, das mit dem Saugfläschchen — 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser — genährt wurde, an Dyspepsie und Flatulenz litt. T. glaubte die Ursache der Eclampsie sei die gestörte Verdauung, und liess eine gesunde Amme kommen. Doch die Convulsionen erschienen wieder, die Anfälle kehrten oft zurück und hielten lange an. Laue Bäder, Kataplasmen am Abdomen, reizende Einreibungen längs der Wirbelsäule und die innerliche Verabreichung des Carb. ferri sach. $^1/_2$, später 1 Gran zweistündlich durch fünf Tage blieben erfolglos. Er vertauschte das Eisenpräparat mit Bromkalium, und behielt die oben erwähnten Mittel bei. Er gab Anfangs $^1/_4$ Gran stündlich durch zwei Tage. Die Anfälle wurden seltner und dauerten kürzer. Es wurde nun das Bromkalium $^1/_2$ Gran stündlich, am dritten Tage 1 Gran dreistündlich, am vierten und fünften Tage 1 gran sechsstündlich, am siebenten Tage — nachdem nur einzelne Muskeln des Gesichtes zucken, und dies auf andere Reize — wird weiters 1 Gran Morgens und Abends verabreicht. Turner gibt an, dass er das Mittel fortsetze, wie lange konnte er nicht bestimmen; er versichert nur, dass er den Bromismus nicht fürchte.

Sein therapeutisches Raisonnement über Anzeige und Wirkungsweise des Kalibromatum geht dahin, dass die Reizbarkeit des convulsivischen Centrums gemindert, daher das Mittel nur ein vorbauendes „provisional“ und kein curatives ist. Er fügt weiters an, dass dem Eisen eine bedeutende Wirkung bei Convulsionen zuzuschreiben sei, und dass er es in diesem Falle nur zu kurze Zeit nehmen lassen konnte.

Bericht über die an Kuhpocken (cow-pox) **gemachten Beobachtungen;** erstattet von M. Depaul an der K. Akademie der Medizin. Wir entnehmen demselben einen Theil der Schlusssätze, und müssen den Leser auf das reiche Material, das von der Commission auf Grund der Impfungen an 8—10 Wochen alten Kühen mit Kuhpockenstoff, syphilitischen Secreten, Retrovaccination auf Kinder gewonnen wurde, verweisen.

1) Die cow-pox kann mittelst Impfung von einer jungen Kuh auf die andere übertragen werden; es ist dies in 45 Fällen, wo es versucht wurde, stets gelungen.

2) Keines der Thiere erkrankte nachweisbar in Folge der Impfung.

3) Der Entwicklungsgang ist an den Thieren ein schnellerer, als der der Vaccinpustel am Menschen.

4) Der Gesundheitszustand des Thieres hatte einen unbestrittenen Einfluss auf den Entwicklungsgrad der Pustel.

5) Die Eruption hat sich auf die geimpfte Stelle stets beschränkt, die allgemeine Reaction schien bei den Thieren null, nur bei Einigen war etwas erhöhte Hauttemperatur und Niedergeschlagenheit zu beobachten.

6) Die spontan auftretenden cow-pox sind nicht so selten, als man allgemein annimmt.

7) Die Zahl der an den jungen Kühen zu machenden Impfstiche ist unbeschränkt; daher auch ein Thier eine beträchtliche Menge Stoff liefert. (Es empfiehlt sich daher, in grossen Städten solche Kuhimpfungsinstitute zu erhalten.)

8) Die Syphilis kann auf Hornvieh durch Impfung nicht übertragen werden.

9) Der cow-pox-Stoff, zur rechten Zeit — siebenter Tag — abgenommen, hatte beinahe dieselbe Haftung an Menschen gezeigt, wie der von Arm auf Arm übertragene; nicht selten ist jedoch bei ersterer Methode die Incubation eine protrahirte, und fällt die Eruption zwischen den fünften und zwölften Tag; weiters ist der Entwicklungsgang der einzelnen Impfstiche ein unregelmässiger.

10) Die durch cow-pox an Menschen erzielten Pusteln übertreffen an Grösse die durch Uebertragung von Arm zu Arm, auch sind die durch selbe hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen bedeutender, ohne je einen ernsten Charakter anzunehmen; dies gilt vorwaltend von der Eiterungsperiode, wo die locale Entzündung bedeutend ist.

11) Bei der cow-pox-Impfung sahen wir in der Umgebung einer Pustel eine bis vier Nebenpusteln (am Menschen), etwas, was bei der Uebertragung von Arm zu Arm wohl auch, jedoch seltner vorkommt.

12) Die Methode der Inoculation mit cow-pox ist für den Erfolg gleichgültig (Einschnitt, Stich mit Nadel oder Lancette).

13) Der cow-pox-Stoff sowohl als die Vaccine des Kindes verliert über eine gewisse Zeit, zwischen Platten oder in Röhrchen aufbewahrt, seine Wirksamkeit. Die Vaccine scheint hierin jedoch bevorzugt zu sein.

14) Mit cow-pox-Stoff, der vier Wochen im Röhrchen aufbewahrt wurde, erzielten wir sowie Aerzte in der Provinz Erfolg.

15) Wie sich die Präservativkraft der cow-pox zu der von Arm auf Arm übertragenen Vaccine verhält, kann die Commission keine Auskunft geben, eben so wenig erlaubt sie sich irgend welche Schlüsse aus den wenigen angestellten Retrovaccinationen zu ziehen.

16) Zur Zeit einer verbreiteten Blatternepidemie würde sich die cow-pox-Impfung besonders empfehlen, da ein in einen solchen Infectionsheerd gesendetes Thier die nöthige Lymphe für gleichzeitig anzustellende Impfungen oder Revaccinationen geben würde. (Mémoire de l'Académie impériale de médecine Tome 28. I Partie. 1867.)

Der Wassergehalt des Kinderhirns von Dr. Weisbach. (Medizinische Jahrbücher XVI. Band. 4. Heft.) Bei acht Neugebornen, drei männlichen und fünf weiblichen Geschlechtes, wurde ohne Rücksicht auf Geschlecht die Untersuchung vorgenommen. Die das Marklager der Grosshirnhälften einnehmende sehr weiche Masse, die in späterer Zeit zur weissen wird, besitzt den höchsten Wassergehalt im Mittel 89,93%, nie unter 85%, manchmal bis 92,59%; der Streifenhügel durchschnittlich 87,39%, die Extreme 82,92% und 91,78%, die Grosshirnwindungen im Mittel 87,76%, maximum 90,90, minimum 82,85%; Kleinhirn im Mittel 80,74%, Pons im Mittel 86,77%, maximum 90, minimum 81,81%, medulla oblongata Mittel 84,38, maximum 88,88, minimum 80,76%. Das Gehirn des Neugebornen ist daher im Marklager des Grosshirns am reichsten an Wasser, dem zunächst in den Windungen und dem Streifenhügel,

trockner im Kleinhirne und der Brücke, am ärmsten an Wasser in der med. oblong. Diese Reihenfolge ist im Vergleiche zu den Erwachsenen eine gänzlich verschiedene, da bei ihnen das Marklager der trockenste, der Streifhügel der feuchteste, das verlängerte Mark wasserreicher als die Brücke etc. ist. Alle Theile des Kinderhirns — wie schon Schlossberger Liebig's Annalen 86. Bd. p. 119 gefunden — sind wasserreicher als die des Erwachsenen, und erst im Greisenalter nähern sie sich hierin dem des Hirns des Neugebornen. Weiters unterscheidet sich das Kinderhirn von dem des Erwachsenen durch die gleichmässige Vertheilung des Wassers in allen Theilen. Das Alter von 1—15 Jahren ist bloss durch 4 Gehirne repräsentirt, die Ergebnisse dieser wenigen Fälle sind nicht geeignet, über den in Rede stehenden Gegenstand Aufklärung zu geben; W. glaubt annehmen zu können, dass der Wassergehalt fortwährend abnimmt, und dass zur Pubertätszeit ganz ähnliche Verhältnisse sind wie in den zwanziger Jahren.

Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Von Prof. Dr. Steiner. (Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde, III. Band, 1868.) Neben früheren Beobachtungen bilden 52 neuerlich im Prager Kinderspitale behandelte Fälle von Chorea das Substrat von St.'s Mittheilungen. Drei dieser Fälle endigten lethal und die Nekroskopie ergab im 1. Falle, bei welchem ein Trauma vorangegangen war, für das Rückenmark folgenden Befund: Im Rückenmarkkanale wasserklares Serum, am Abgange der Nerven das Zellgewebe stark bluthaltig, das Rückenmark selbst namentlich in seiner oberen Hälfte stark abgerundet, plump, sowohl in seinen Häuten, wie in der Substanz sehr blutarm, letztere ungewöhnlich fest und derb, in derselben durch die mikroskopische Untersuchung Bindegewebswucherung in ziemlich bedeutendem Grade nachweisbar. Während St. für diesen Fall in der Bindegewebswucherung in der Rückenmarksubstanz die nächste Veranlassung zur Entstehung der Chorea sieht und den serösen Erguss sowie den Blutaustritt im Rückenmarkkanale für einen Folgezustand obiger Veränderung betrachtet, ergab die Section in einem 2. Falle neben Hyperämie der Meningen und des Gehirns im Rückenmarkkanale ein ziemlich reichliches Quantum seröser Flüssigkeit, weiters unmittelbar am Abgange der Nerven Ansammlung von ziemlich viel halbflüssigem Blute und hochgradige Hyperämie der Meningen sowie der Substanz des Rückenmarks. In einem 3. Falle ergab sich, dass das ursprüngliche Leiden ein acuter Gelenksrheumatismus war, der sich mit Peri- und Endokarditis sowie entzündlicher Ausschwitzung im Rückenmarkkanale complicirte, dass ferner die Chorea der Ausdruck der letztgenannten Complication war.

Ausser diesem Falle sah St. noch dreimal die Chorea im Verlaufe des acuten Gebärmutterrheumatismus auftreten, somit unter 252 Fällen im Ganzen bloss viermal. St. kann in Folge dessen mit Roger, welcher Chorea und Rheumatismus nur als eine einzige Krankheit auffasst, die in dieser zweifachen Weise zur Erscheinung kommt, nicht übereinstimmen; es gilt dieser Satz Roger's eben nur für eine bestimmte Reihe und nicht für alle Choreaerkrankungen, wenn auch St. zugeben muss, dass wahrscheinlich in Folge localer Einflüsse in Frankreich das Zusammentreffen beider Krankheiten häufiger beobachtet wird, als bei uns. Nach St. besteht der Nexus zwischen diesen beiden Leiden darin, dass der acute Rheumatismus, der eine grosse Vorliebe zu den serösen Häuten beurkundet, sich wie in den Gelenken, so auch in den Meningen des Rückenmarkes localisirt und eine Spinalirritation mit den Symptomen der Chorea hervorruft. Die Chorea durch Embolien in Folge der Endokarditis erklären zu wollen, dürfte nach St. in so lange wenig Glauben verdienen, als nicht Sectionen diese Annahme ausser Zweifel gestellt haben.

Für 42 weiterere Fälle von Chorea, welche theils bleibend, theils vorübergehend geheilt wurden, liess sich die letzte Ursache der Chorea

nur in einer gestörten Ernährung, in einer gesteigerten Erregung des Centralnervensystemes, und zwar des Rückenmarkes, also wieder in einer Spinalirritation finden, — so dass also im Ganzen der Schwer- und Ausgangspunkt der als Chorea minor bezeichneten Motilitätsstörung nach St. immer in das Bereich des Rückenmarkes fällt. Die Ursachen dieser Spinalirritation sind sehr verschieden; nach St. ist für die grössere Mehrzahl der Fälle das ursächliche Moment die Anämie, welche in der Regel schon beim Beginne der Chorea vorhanden ist und nicht vielleicht nur als eine nothwendige Folge der Krankheit gedeutet werden darf. Mit dieser Anämie in nächstem Zusammenhange stehen gewisse Wachsthumsanomalien und Entwicklungsstörungen, welche noch mittelbar zur Entstehung der Chorea mitwirken. In einer andern und zwar geringeren Anzahl von Fällen scheint die Spinalirritation bedingt zu sein durch Veränderungen im Rückenmarke und seinen Umhüllungen, namentlich Bindegewebswucherungen, wobei es fraglich ist, ob die Neubildung eine sehr beschränkte, umschriebene oder diffuse ist, ob sie sich über den grösseren Theil des Rückenmarkes erstreckt, ob sie auf oder in dem Rückenmarke sich entwickelt, ob die Elemente des Rückenmarkes nur eine leichte mechanische Reizung erfahren oder in ihrer Function ernstlich beeinträchtigt werden etc. Darnach können mannigfache Variationen zu Tage treten und die Chorea entweder heilbar oder unheilbar, halbseitig oder doppelseitig, leicht oder schwer sein.

Zwischen Helminthiasis und Chorea konnte St. nie einen, wenn auch nur entfernten Zusammenhang nachweisen, wenn auch choreakranke Kinder dann und wann Spulwürmer und Taenien beherbergen. Ebenso wenig ist es St. wahrscheinlich, dass Chorea sich auf reflectorische Weise, wie einige Autoren annehmen, entwickeln könne.

Im Ganzen gipfeln St.'s Erfahrungen darin, dass die Chorea als eine Spinalreizung aufgefasst werden müsse, die 1) durch Anämie, 2) durch Hyperämie, 3) durch seröse Ausschwitzungen und Blutextravasate, 4) durch Neubildungen und organische Veränderungen im Bereiche des Rückenmarkes und seiner häutigen wie knöchernen Umhüllung bedingt und unterhalten wird. Die Spinalirritation kann a) traumatischen Ursprunges, b) durch Rheumatismus bedingt oder c) die Folge anomaler Wachsthums- und Entwicklungsverhältnisse sein.

Bezüglich der disponirenden und erregenden Momente, welche bei der Chorea in Betracht kommen, ist vor Allem zu erwähnen, dass der Altersabschnitt zwischen der 2. Dentition und der Pubertätsentwicklung die Entwicklung der Chorea besonders begünstigt, wenn auch das Leiden bisweilen vor diesem Alter entsteht, in anderen Fällen das ganze Leben hindurch andauert. Von den 52 beobachteten Fällen zeigte sich das Leiden 46mal zwischen dem 6. und 11. Lebensjahre.

Bezüglich des Geschlechtes bestätigen St.'s Erfahrungen die Thatsache, dass Mädchen vermöge ihrer zarteren Constitution und leichteren Erregbarkeit und Reizbarkeit einerseits, wie in Folge des Umstandes, dass bei Mädchen die physiologischen Entwicklungsvorgänge gern mit Störungen im Centralnervensystem einhergehen, anderseits, ein grösseres Contingent liefern als Knaben. Von den 52 Fällen entfielen 40 auf das weibliche, 12 auf das männliche Geschlecht.

Als erregende oder sogen. Gelegenheitsursachen erwähnt St. gewisse psychische Affecte, nicht etwa in der Art, dass plötzlicher Schrecken, Furcht, Freude etc. die Chorea unmittelbar hervorrufen, wohl aber, dass der Reizungszustand des Rückenmarkes schon längere odere kürzere Zeit bestanden hat und dass es nur noch eines stärkeren Anstosses, einer heftigen psychischen Bewegung bedurfte, um die Chorea zur ausgesprochenen Entwicklung zu bringen. In demselben Sinne zählt St. gewisse mechanische Einwirkungen hierher, welche theils allein, theils in Gemeinschaft mit den psychischen Affecten den Ausbruch der Chorea begünstigen können, so Stoss, Schlag, Fall etc. bei schon vorhandener, jedoch noch latenter Spinalirritation.

Der Verlauf der Chorea war mit Ausnahme jenes im Anfange mitgetheilten Falles, der nur 14 Tage dauerte und lethal endigte, immer ein chronischer und schwankte die Krankheitsdauer am häufigsten (in 52 Fällen 34 Mal) zwischen 4 und 9 Wochen. Recidiven kamen 8 Mal, darunter bei einzelnen Kindern zu wiederholten Malen vor. Die Dauer der Pausen war verschieden lang und betrug 4 Monate bis 2 Jahre.

Dass acute Infectionskrankheiten die Chorea theils vorübergehend, theils bleibend zum Schwinden bringen können, beobachtete St. in einigen Fällen. So wurde bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das an sehr heftiger Chorea litt, durch den Ausbruch des Scharlachs, den die Pat. im Spitale acquirirte, die Chorea über Nacht behoben, ohne wiederzukehren. In einem anderen Falle brachten die Masern eine schon länger andauernde Chorea zum Schwinden, die Muskelunruhe kehrte zwar nach Ablauf der Krankheit, wenngleich weit schwächer, wieder, um noch 3 Wochen zu dauern. — Eine intercurrirende croupös-diphtheritische Erkrankung der Respirationsorgane behob die Chorea auf die Dauer dieses hinzugetretenen Leidens.

Therapie. St. theilt die Ansicht, dass Chorea von selbst heile, ein anderes Mal wieder, dass sie jedem Mittel trotzt. Er ist weiters der Ueberzeugung, dass die Chorea durch bestimmte Mittel erleichtert und abgekürzt wird. Eine scharf ätiologische Behandlung ist nach dem Gesagten in vielen Fällen möglich.

Da nach der obigen Darstellung die Chorea in der Mehrzahl der Fälle als eine Ernährungs-, Wachsthums- oder Entwicklungsstörung zu betrachten ist, bei welcher die Anämie eine hervorragende Rolle spielt, so gibt St. am häufigsten Eisen, entweder allein oder in Verbindung mit Zinkoxyd. (Rcp. Ferri carb. sacch. Drchm. semis, Zinci oxydati Scruplum, Sacch. albi Drch. duas. M. f. pulv. D. ad scat. S: 3 Mal des Tages 1 Messerspitze voll.) Daneben kräftigende und leicht verdauliche Diät.

Ist die Chorea durch Rheumatismus bedingt, so empfehlen sich die Mittel gegen letzteres Leiden.

Die Tinct. Fowleri erwies sich St. als ein Mittel, mit welchem die Krankheit rasch und sicher beseitigt wurde. St. beginnt gewöhnlich mit 1 Tropfen pro die, steigt nach je 3—4 Tagen auf 2, 3, 4 bis 5 Tropfen, um dann bei eintretender Besserung wieder in umgekehrter Reihenfolge herabzugehen. St. hat auch 8 Tropfen verabreicht, ohne dass Intoxicationserscheinungen erfolgt wären. Unter dieser Behandlung nimmt auch das Aussehen und die Ernährung rasch zu. Wenn nach 14tägiger Anwendung des Eisens keine Besserung erfolgt, geht St. zum Eisen über.

Das kalte Wasser, in Form nasskalter Einwicklungen, ist ein schätzbares Beruhigungsmittel.

Das Anilinum sulfuricum, Chloroform und Morphium (letzteres mittelst subcutaner Injectionen) haben St. keine aufmunternden Resultate geliefert.

Die durch organische Veränderungen des Rückenmarkes selbst bedingten Fälle von Chorea entziehen sich selbstverständlich der Therapie.

Anzeigen und Kritiken.

Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. Unter der Redaction von Dr. G. Ritter von Rittershain. 1. Jahrgang. Prag 1868.

Unter dem genannten Titel ist in einem 272 Seiten haltenden Hefte der erste Jahrgang einer Zeitschrift erschienen, welche durch die Beschränkung ihrer Mittheilungen auf einen einzelnen Abschnitt des Kindesalters wohl als ein Unicum in der bisherigen periodischen medicinischen Literatur dasteht. Es darf dies Unternehmen demnach als ein Beweis gelten, wie die heutige Kinderheilkunde auf wissenschaftliche Vertiefung in ihrem Gebiete bedacht ist. Als Redacteur bezeichnet sich der durch frühere Arbeiten bekannte Primararzt der Königl. Landes-Findelanstalt in Prag Ritter von Rittershain. Als Mitarbeiter treten im vorliegenden 1. Jahrgange nur Dr. Wrany in Prag und Prof. Valenta in Laibach hervor. Der Redacteur spricht in der Vorrede sein Bedauern aus, dass er bisher nicht die Unterstützung einer grössern Anzahl von Findelanstaltsärzten habe gewinnen können, welche letztere doch am meisten in der Lage seien, über das erste Kindesalter wissenschaftliche Beobachtungen zu machen. Die Findelanstalten sollen ja zunächst grosse Hospitäler sein, indem die gesunden Kinder möglichst bald zur auswärtigen Pflege abgegeben werden. Ritter tritt offenbar nicht ohne Gereiztheit an verschiedenen Stellen des Buches den stereotyp erhobenen Vorwürfen entgegen, als ob gewisse Krankheiten das unzertrennbare Eigenthum nur der Findelhäuser seien, als ob Krankheitsschilderungen aus denselben ein besonderes Gepräge tragen müssten, als ob jene Anstalten überhaupt „als das Verderben der Kinder, als eine Art Mordanstalt“ zu betrachten seien. Man könne „wohl mitunter die mit der Leitung und Ausführung betrauten Personen, aber niemals das System an sich angreifen.“

Dass es der thatkräftigen Leitung des jetzigen Primararztes der Prager Findelanstalt gelungen ist, durch Abstellung mancher Uebelstände eine Verminderung mancher sonst häufig in den Findelanstalten vorkommender Krankheiten und eine nicht unerhebliche, vielleicht sogar die unter den jetzigen Verhältnissen überhaupt erreichbare Herabsetzung der Mortalität herbeizuführen, dafür werden S. 12 und anderwärts überzeugende Beweise gebracht. Dass aber das Sterblichkeitsverhältniss noch manches zu wünschen übrig lässt, dies ist — und es muss offen ausgesprochen werden — nicht minder wahr. Wenn S. 204 aufgeführt wird, dass im Jahre 1867 in Prag von den lebendgebornen ehelichen Kindern im ersten Lebensjahre 28,27%, von den unehelichen (welche allermeist dem Gebär- und Findelhause zufallen) 34,98% starben, so ist das Verhältniss scheinbar ein befriedigendes. Es ist aber an jener Stelle zu berücksichtigen, dass die Findelkinder möglichst bald, die meisten im ersten Lebensmonate, nach aussen abgegeben werden und, soweit sie auf das Land kommen, alsdann nicht mehr als Stadtkinder verrechnet werden. Nach einer an anderer Stelle (S. 12) befindlichen Angabe starben 1867 von den unehelichen Kindern der Anstalt und der

äussern Pflege zusammen während des ganzen ersten Lebensjahres 54,17% (1864 noch 77,96%!). Es ist dies also fast die doppelte Sterblichkeit der ehelichen Kinder, ein unzweifelhaft anomales Verhältniss. In Dresden, wo keine Findelanstalt in gleichem Sinne besteht, starben

	im ersten Lebensjahre	
	von den ehelichen Kind.	von den unehelichen Kind.
1862	20,04%	25,35%
1863	24,88%	34,53%
1864	23,63%	30,89%

Es dürfte wohl schwerlich ein anderer, als ein in einer Findelanstalt beschäftigter Arzt versucht sein, einen verhältnissmässig so grossen Theil der ihm bei Kindern des ersten Kindesalters zur Behandlung kommenden Krankheiten auf Rechnung der Pyämie zu setzen, wie es Ritter in seinem alsbald zu besprechenden Berichte gethan hat.

Ein anderer Uebelstand, welcher klinischen, aus Findelanstalten hervorgehenden Berichten mehr weniger anhaftet, ist der, dass die Kinder hauptsächlich innerhalb eines kleinen Abschnittes des ersten Kindesalters zur Beobachtung kommen. Es schmälert dieser Umstand wenigstens da den Werth jener Berichte, wo es gilt eine wissenschaftliche Basis für die Physiologie und Pathologie des ganzen ersten Kindesalters zu gewinnen.

Dagegen liegt unzweifelhaft ein bedeutender Werth für wissenschaftliche Arbeiten in dem Umfange des Materials, über welches manche Findelanstalten gebieten. Derselbe ist auch bei der Prager Anstalt sehr bedeutend, ja selbst so gross, dass Ritter in gelegentlichen Bemerkungen aus der Schwierigkeit der Beherrschung und wissenschaftlichen Ausnutzung kein Hehl macht.

Gehen wir nun auf die einzelnen Aufsätze des vorliegenden Jahrbuches ein, so wird nahezu die Hälfte desselben (S. 1—124) von dem Jahresberichte der Prager Findelanstalt für 1867 gebildet. Bemerkenswerth sind hier vorerst die mitgetheilten Wägungsresultate, betreffend die Bedeutung eines das Mittel nicht erreichenden Körpergewichtes für die Mortalität, sowie die Verhältnisse der Gewichtszunahme und Gewichtsabnahme. Es betrug das mittlere Gewicht sämmtlicher Kinder bei ihrer Aufnahme in die Findelanstalt 5,243 Pfund. Das leichteste, welches am Leben erhalten wurde, wog 2 Pfund 28 Loth, es wurde 5 Pfund schwer entlassen. Ritter stellt den Satz auf, dass ein Kind, welches bis zum Ende des zweiten Lebensmonates nicht wenigstens um 1 Loth = 17,5 Gramm täglich zunehme, entweder nicht vollkommen gesund sei, oder nicht entsprechende und hinreichende Nahrung erhalte. Auch in der ersten Lebenswoche müsse gesetzmässigerweise das Kind zunehmen und daher begreife sich die Widersinnigkeit unzureichender Kost für die Wöchnerin. Die höchsten täglichen Gewichtszunahmen (bis 6 Loth pro Tag) fanden sich bei neugeboren oder innerhalb der ersten Lebenswoche zugewachsenen Kindern, die nach wenigen Tagen in die äussere Pflege abgegeben wurden.

Den allgemeinern Angaben folgt S. 32 der klinische Bericht über die behandelten Krankheiten. Nach einigen Bemerkungen über Atrophie und sehr frühe, vielleicht angeborene Tuberkulose kommt Ritter auf die hereditäre Syphilis (S. 43) zu sprechen und giebt an, dass im Jahre 1867 trotz des Vorkommens von 18 syphilitischen Müttern doch kein Kind die Krankheit aufwies. Es ist einem Theile der Leser vielleicht schon aus den frühern Berichten des Verfassers bekannt, wie derselbe manche gewöhnlich für syphilitisch gehaltene Erscheinungen als pyämisch auffasst und der Pyämie überhaupt einen grossen Spielraum zuweist. —

Es folgt S. 47 eine eingehendere Mittheilung über 27 beobachtete (darunter 24 tödtliche) Fälle von capillärer Hämorrhagie. Die meisten, nämlich 20 kamen auf den Nabel allein oder auf den Nabel mit anderen

Organen vergesellschaftet. Fettdegenerationen (namentlich des Herzmuskels) glaubt Ritter in der Mehrzahl der Fälle ausschliessen zu können, obschon mikroskopische Untersuchungen nicht vorgenommen wurden. Häufig bestanden pyämische Erscheinungen, Lungenaffectionen etc., von welchen Ritter annimmt, dass sie durch Stauungen des capillären Kreislaufes und Verminderung der Contractilität der Gefässe zu den Blutungen führten. Ohne sich viel Erfolg zu versprechen, empfiehlt er als rationell die innere Anwendung des Chinins. Gelegentlich der Besprechung S. 61 von 8 Fällen mit Gangrän (2 des Nabels) wird das constante Vorangehen eines Allgemeinleidens (der Pyämie) angenommen. — Beim Croup S. 72 wird zu beweisen gesucht, dass im frühesten Kindesalter Stimmschwäche und veränderter Timbre der Stimme nicht als gleich sichere Stützpunkte zur Diagnose dienen können, wie beim Erwachsenen, dass diese Erscheinungen, wo sie einmal in jenem Alter auftreten, vielmehr meist auf anderen Zuständen der Athmungsorgane beruhen.

Dem Croup und der Diphtheritis ging immer Soor voraus. — Die Krankheiten des Verdauungstraktes sind in diesem Jahrgange beinahe ganz unberücksichtigt geblieben, bei den Schädelkrankheiten werden fast nur einige Beispiele von Wachsthumsanomalieen besprochen. — Die ophthalmia purulenta S. 93 wurde trotz der unzureichenden Räume des Hauses, trotz der Ueberfüllung desselben durch skrupulöse Reinlichkeit und Ueberwachung des Personales auf das Aeusserste beschränkt. — Bei der Besprechung der Krankheiten der Athmungsorgane S. 99 warnt Ritter davor, die Krankheitsbilder der ähnlichen Krankheiten älterer Kinder auch beim Neugebornen suchen zu wollen. Das Vorkommen der directen Erscheinungen, wie Husten, Auswurf, Dyspnoe sei kein constantes und ein bezüglich der Heftigkeit sehr variables. Bei der physikalischen Untersuchung sei man sehr leicht Täuschungen ausgesetzt. Dagegen behaupten bei Krankheiten dieser Art die Folgeerscheinungen der gestörten Circulation und Blutbildung (Hämorrhagieen, Gangrän, Sklerem) den Vorrang. Die häufigste Ursache der Pneumonie wie der Pleuritis sei die Pyämie. — Der Icterus S. 103 wird ebenfalls für allermeist pyämischen Ursprunges erklärt, auch bei günstigem Verlaufe.

In dieselbe Stellung werden Erysipel, Pemphigus, Miliaria und Eczem gebracht und zwar wird dabei das erstere keineswegs vorzugsweise vom Nabel und am allerwenigsten von phlebitis umbilicalis abhängig gemacht. Beim Sklerem wird weder einseitig im indurirten Oedem, noch in der progressiven Temperaturabnahme das Charakteristicum gesucht; es wurde selbst Wiederzunahme der Temperatur beobachtet. In allen Fällen wurde dasselbe als eine Folgeerscheinung anderweitiger Krankheitszustände aufgefasst.

Es bleibt zu erwähnen übrig, dass in dem Berichte die Besprechung der einzelnen Krankheiten eine ungleichmässige ist, weil manche in den frühern Berichten eingehender gewürdigt wurden, bei andern wieder dies für später vom Verfasser vorbehalten wurde.

Ein weiterer Aufsatz von Ritter, über das Mundsecret der Neugebornen und jüngern Säuglinge (S. 130—151) zeigt, dass bei Kindern des jüngsten Alters die Speichelsecretion ganz fehlt oder doch sehr beschränkt ist, wie auch deren Nothwendigkeit nicht einzusehen ist. Die Mundflüssigkeit fand Ritter mindestens in den ersten 6 Wochen stets sauer, und es wandelte dieselbe keine Stärke in Zucker um, schien auch frei von Rhodankalium.

Endlich lieferte derselbe Verfasser S. 202—208 eine vergleichende Uebersicht der Kindermortalität des Jahres 1867 in Prag und Wien.

Von Dr. Wrany findet sich eine unter fleissiger Benutzung der Literatur geschriebene Abhandlung über die Pathologie des Nabels (S. 152—195), welche den Gegenstand, ohne Berücksichtigung der Therapie, sehr gründlich erörtert.

Prof. Valenta liefert einen kurzen Bericht über die Einrichtungen der Landes-Findelanstalt für Krain (in Laibach) und einen Beitrag zur Casuistik der angebornen Steissgeschwülste, bestehend in der Beschreibung eines gewaltigen Cystosarcoms, welches, von dem Zellgewebe an der vordern Fläche des Sacrums ausgehend, nach zwei Richtungen wucherte, nach oben in die Bauchhöhle und durch den Beckenausgang nach aussen.

Ein Bericht über die Leistungen des Jahres 1867 (S. 209—268), der auch nur das erste Kindesalter ins Auge fasst, und ein Sachregister bilden den Schluss des Buches.

Förster.

Offner Brief an Herrn Dr. B. Wagner in Leipzig.

Hochgeehrter Herr College!

Die wohlwollende, ja schmeichelhafte Kritik, welche Sie im Septemberhefte dieser Zeitschrift meinem vor kurzem erschienenen Werke „Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge" zu Theil werden liessen, verpflichtet mich zu lebhaftem Danke. Da indess mancher Leser sich mit der Lectüre einer Kritik begnügt, ohne das betreffende Werk selbst einer Durchsicht zu würdigen, so gestatten Sie mir wohl, um Missverständnisse zu vermeiden, einige aufklärende Worte an Sie zu richten, deren Berechtigung mir um so grösser scheint, als Sie ja selbst den von mir mitgetheilten therapeutischen Erfahrungen einen besonderen Werth beilegen.

Der Punkt, um den es sich handelt, geehrter Herr College, ist Ihre kurze Bemerkung über meine Behandlung der kindlichen Pneumonie: „Verfasser ist ein Freund der Blutentziehung." Ich antworte darauf, dass ich dies allerdings früher stattgehabte freundschaftliche Verhältniss seit einer Reihe von Jahren gelöst habe, und dass gerade meine neue Arbeit bestimmt war, diese meine veränderte therapeutische Methode dem ärztlichen Publicum zur Anschauung zu bringen. Da nun das letztere aus Ihrer eben citirten Bemerkung leicht den Schluss ziehen könnte, dass ich noch immer ein Anhänger des „Vampyrismus" bei der Pneumonie sei, so werden Sie mir verzeihen, wenn ich mich zur Rettung meines guten Rufes hier auf einige Stellen meines Werkes berufe. Nachdem ich auf S. 173 u. ff. acht kurze, aus den Jahren 1860 und 1861 herrührende Krankengeschichten von Pneumonien mitgetheilt, die mit Blutentziehung behandelt wurden, komme ich auf S. 176 zu folgendem Resultate:

„Jeder, der sich die Mühe gab, diese Krankengeschichten zu lesen, wird zugeben, dass die Blutentziehungen in keinem Falle nachtheilig wirkten, dass sie niemals einen ungewöhnlichen Grad von Schwäche oder Anämie hinterliessen, und dass sie in mehreren Fällen eine unmittelbare Erleichterung zur Folge hatten. Um nun aber selbst darüber ins Klare zu kommen, wie sich der Verlauf der entzündlichen Lungenaffection bei Kindern ohne Blutentleerungen gestalten würde, enthielt ich mich derselben seit dem Ende des Jahres 1861 in den meisten Fällen, welche sowohl in der Poliklinik, wie in der Privatpraxis in meine Behandlung kamen. Die Resultate dieser nunmehr sechsjährigen Erfahrungen sind, wie ich offen eingestehe, im Allgemeinen zu Gunsten dieser blutsparenden Methode ausgefallen. Ich überzeugte mich aus eigener Anschauung, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Blutegel entbehrlich sind u. s. w." Nachdem ich dann die Indicationen für die Application derselben genauer festgestellt, füge ich hinzu, dass die Zahl der Fälle, in denen überhaupt eine solche Indication vorliegt, „eine verhältnissmässig geringe ist, und mehr

noch der Privat- als der poliklinischen Praxis angehört, in welcher letzteren der gesunkene Kräftezustand der Kinder meistens von vorn herein die Blutentleerungen contraindicirt oder wenigstens entbehrlich erscheinen lässt." Daran schliesst sich eine Reihe von Krankengeschichten, welche die erfolgreiche Behandlung der Pneumonie ohne Blutentziehung veranschaulichen.

Mit vorzüglicher Hochachtung Ihr ergebener

Berlin, September 1868.

Dr. Henoch.

Ich constatire gern, dass Prof. Dr. Henoch nicht mehr zu den unbedingten Freunden der Blutentziehung bei der Behandlung der Pneumonie zu zählen ist. Nur bei besonderen Indicationen wird die Blutentziehung noch von ihm angewandt.

Dr. B. Wagner.

Nekrolog.

Schon mit dem Beginn des zweiten Bandes der neuen Folge dieses Jahrbuchs trifft uns die traurige Pflicht, den Tod eines unsrer Mitherausgeber, des Herrn Professor Karl Streckeisen-Ehinger in Basel anzeigen zu müssen.

Der Verstorbene ist in kräftigem Mannesalter von 56 Jahren am 27. August d. J. an einer Lungenentzündung verschieden, nachdem er längere Zeit hindurch leidend gewesen war. Am 28. December 1811 in Basel geboren, hat er dort den grössten Theil seiner Jugendzeit zugebracht, das dortige Gymnasium und Pädagogium besucht und auf der Universität Basels Medicin studirt. Nachdem er hierauf fünf Jahre hindurch noch andre Universitäten (Heidelberg, Berlin, Wien und Paris) besucht, mit Lust und Eifer gearbeitet und sich in seinem Fach möglichst ausgebildet hatte, kehrte er 1837 nach Basel zurück und betrat hier mit grosser Hingabe und vielem Erfolge die Laufbahn des praktischen Arztes. Er befasste sich namentlich eingehend mit der Behandlung des Stotterns und Schielens. In Folge vieler Mühen und Anstrengungen schien sich in seinem Körper ein schleichendes Lungenleiden entwickeln zu wollen. Die Sorge, diese Disposition zu bekämpfen, bewog ihn, ein wärmeres Klima aufzusuchen, und er nahm daher im Frühjahr 1841 die Gelegenheit wahr, als Schiffsarzt nach Java zu gehen. Nach Ablauf von etwa zwei Jahren kehrte er gesund zurück und widmete sich wiederum der praktischen Laufbahn und namentlich der Augenheilkunde. Allmählig keimte in ihm die Idee der Gründung eines Kinderspitals auf. Im Jahr 1846 wurde ein solches eröffnet und der Verstorbene ist seitdem mit unausgesetzter Liebe und Hingabe für dasselbe thätig gewesen. Mit besonderer Vorliebe beschäftigte er sich mit der Behandlung der Klumpfüsse, wovon nicht bloss die vielen, von diesem Uebel durch ihn geheilten Kinder, sondern auch die zahlreichen Gipsabgüsse sprechen, welche in dem jetzigen Kinderspital in Basel aufbewahrt werden. Im Interesse für dieses Leiden war der Verstorbene Willens, die diesjährige Versammlung der Aerzte und Naturforscher in Dresden zu besuchen, um dort einen Vortrag über eine ihm eigenthümliche Art der Behandlung der Klumpfüsse zu halten. Er beabsichtigte zugleich, eine Bearbeitung dieses Vortrages in diesem Jahrbuch erscheinen zu lassen, was, da der Verstorbene die Arbeit nicht vollendet hatte, jetzt nur fragmentarisch hat ausgeführt werden können.

Im Jahre 1851 wurde er, nachdem er einige Jahre als Privatdocent gelehrt hatte, zum ausserordentlichen Professor für Chirurgie und Geburts-

hilfe ernannt. Körperliche Leiden liessen ihn indess sich nicht stetig der Arbeit widmen. Im Jahre 1848 wurde er von einer Lungenentzündung befallen. Drei Jahre später erlitt er durch einen Fall eine Spondylitis, welche ihn über Jahr und Tag an das Lager fesselte. Nach seiner Genesung betrieb er den Neubau des Kinderspitals und widmete sich speciell der Ohrenheilkunde.

Durch die dauernde vielseitige Anstrengung wurden allmählig seine Kräfte mehr und mehr geschwächt. Wesentlich trug dazu eine hartnäckige Prosopalgie bei, die nur durch Morphiuminjektionen etwas beschwichtigt werden konnte, und die ihn bis an das Ende seines Lebens begleitet hat. Nachdem er in der ersten Hälfte des August d. J. auf dem Lande gewesen war, um sich von seinen Anstrengungen zu erholen, wurde er wenige Tage nach seiner Heimkehr von einer Lungenentzündung befallen, welche den ermatteten Körper hinraffte.

Wir betrauern in dem Verstorbenen einen braven redlichen Mann und einen tüchtigen Arzt und Lehrer, der mit äusserster Hingabe und Aufopferung seiner Kräfte seinen Beruf auf das Beste erfüllt und damit seinen ihm auferlegten Pflichten in einer vollkommenen Weise genügt hat.

A. Steffen.

4. 18

September
October
November
December
Januar
Februar
März
April
Mai
Juni

. 18

ZIG

IX.

Die Tuberculose der Chorioidea und die Miliartuberculose der Kinder.

Von Dr. B. Fränkel,
pract. Arzt in Berlin.*)

Es steht fest, dass „das kindliche und jugendliche Alter zur Tuberculose vorzugsweise disponirt und dass fast in allen Organen die Tuberculose vor der Mitte des Lebens ihre Hauptentwickelung macht.“**) Die Miliartuberculose gehört demgemäss mit zu den häufigsten Ursachen des Todes der Kinder. Aus diesen Sätzen ergiebt sich für die Pädiatrik die hohe Wichtigkeit der in Rede stehenden Krankheit. Trotz der Häufigkeit derselben bietet aber, bei der eigenthümlichen Natur der Affection, die Diagnose im Leben nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Wenn es auch Fälle giebt, in denen ihre sichere Erkenntniss mit zu dem leichtesten gehört, was von der Diagnostik gefordert wird, kommen auch, und leider nicht zu selten andere vor, in denen die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit und selbst gar nicht gestellt werden kann. Diess ist eine von den besten Autoren zugegebene Thatsache.

Um so erfreulicher musste es desshalb sein, als durch die Untersuchungen Cohnheim's eine Erscheinung nachgewiesen wurde, die für einen grossen Theil dieser zweifelhaften Fälle pathognomonisch ist. Cohnheim***) wies durch Beobachtungen an Leichen nach, dass die Tuberculose der Aderhaut bei allgemeiner Miliartuberculose nicht nur ein häufiger, sondern ein fast ausnahmloser Befund ist. Dass Miliartuberkel in der Chorioidea vorkommen, war bekannt. Manz hatte bereits 3 und Busch einen Fall beschrieben. Man betrachtete aber dieses Vorkommen als eine anatomische Curiosität und erst Cohnheim war es vorbehalten, die Wichtigkeit dieser Er-

*) Ueber denselben Gegenstand sprach ich am 22. September in der neubegründeten Section für Kinderheilkunde der diesjährigen Naturforscher-Versammlung (cf. Tageblatt S. 163) und am 9. December in der hiesigen Medicinischen Gesellschaft. Wenn ich nochmals darauf zurückkomme, so geschieht dies theilweise um dem an mich gerichteten Wunsche unseres hochverehrten Collegen A. Steffen in Stettin nachzukommen, theilweise um den wichtigen Gegenstand im Zusammenhange und ausführlicher zu veröffentlichen als mir dies in den beiden sich ergänzenden Vorträgen möglich war.

**) Virchow Geschwülste II. p. 719.

***) Virchow's Archiv, XXXIX. p. 49.

scheinung durch den Nachweis ins rechte Licht zu setzen, dass bei **allgemeiner** Tuberculose sich **constant** Tuberkel in der Chorioidea finden. Bei der Veröffentlichung seiner Arbeit stützte Cohnheim diesen Satz auf 7 in circa 4 Monaten hintereinander zur Section gekommene Fälle. Wenn man damals wegen der geringen Zahl der Beobachtungen die Richtigkeit des aufgestellten Satzes bezweifeln konnte, so ist dies jetzt nicht mehr möglich. Denn es hat sich bisher trotz hierauf gerichteter Aufmerksamkeit im hiesigen pathologischen Institut kein Fall von allgemeiner Tuberculose gefunden, in dem nicht auch die Chorioidea mit befallen gewesen wäre. Es wird desshalb in Zukunft zu den Curiositäten gehören, wenn bei allgemeiner Tuberculose die Chorioidea von Tuberkeln verschont bleibt. Auch bei den Impfversuchen an Meerschweinchen, die ich gemeinschaftlich mit meinem Freunde Cohnheim anstellte, und über die wir demnächst in Virchow's Archiv berichten, hatte ich häufig Gelegenheit die Chorioideal-Tuberculose zu beobachten. Auch hier fand sie sich in allen Fällen, in denen die Tuberculose eine weite Verbreitung erlangte.

Es war von vornherein wahrscheinlich, dass die Tuberkeln der Chorioidea auch am Lebenden vermittelst des Augenspiegels wahrgenommen werden konnten, wie dies Herr Prof. v. Gräfe nach einem Vortrage Cohnheim's in der hiesigen medicinischen Gesellschaft sofort bemerkte. Es dauerte aber einige Zeit bis sich entsprechende Fälle fanden. Die erste Beobachtung von Aderhauttuberkeln an Lebenden geschah auf der Griesinger'schen Klinik und haben v. Gräfe und Leber im XIV. Bande des Archivs für Ophthalmologie Seite 183 in eingehender Weise darüber berichtet. Die zweite Beobachtung betrifft einen Fall meiner Praxis*), der von genannten Autoren ebendaselbst besprochen wird. Ausserdem habe ich noch zwei Fälle beobachtet. Auf diese 4 Fälle beschränkt sich aber meines Wissens die bisher an Lebenden gemachte Beobachtung dieser Affection.**) Und doch ist die Chorioidealtuberculose sicher ein verhältnissmässig häufiger Befund, sonst würde es mir kaum möglich gewesen sein, sie im Laufe von noch nicht $^3/_4$ Jahren in meiner nicht gerade ausgebreiteten Privatpraxis dreimal zu sehen. Ich hoffe, dass diese Zeilen dazu beitragen, die Beobachtungen häufiger zu machen, damit die sich an die Aderhauttuberkeln knüpfenden einstweilen offenen Fragen ihrer definitiven Lösung entgegengehen.

Die Erscheinung der Aderhauttuberkeln im Augenhintergrund ist sehr charakteristisch und leicht verständlich, wenn man sich erinnert, dass dieselben im

---

*) s. pag. 119.

**) Was Galezowski (Archiv general. 67. II. 258) beschreibt und abbildet, sind keine Tuberkel.

Stroma der Chorioidea entstehen und das Pigment auseinander drängend in das Auge hinein wachsen. So entstehen kleine, rundliche, weisse Flecke, die mit einem verwaschenen Rande in die normale Umgebung übergehen. Mit Ausnahme dieser Flecke und einer mehr oder weniger bedeutenden Hyperaemie der Retina bleibt der Augenhintergrund unverändert. Läuft ein Gefäss über einen Tuberkel hin, so entsteht zuweilen eine wahrnehmbare parallaktische Verschiebung desselben, sobald der Tuberkel eine gewisse Grösse erreicht hat. In einem Falle beobachtete ich eine schnelle Zunahme dieser Verschiebung, was auf ein rasches Wachsthum der Knötchen schliessen lässt. In zwei Fällen zeigte sich bei anscheinend älteren Knoten im Centrum ein noch hellerer und glänzenderer Fleck. Die Knötchen sitzen mit Vorliebe in der Umgebung der Papille, ein Umstand, der ihr Auffinden mittelst des Ophthalmoskops wesentlich erleichtert.*)

Die Untersuchung der Augen bietet bei Kindern zuweilen nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Leicht ist dieselbe nur bei soporösen oder äusserst verständigen Kindern. Meistens suchen die kleinen, ohnediess verdriesslichen Patienten das blendende Bild des Spiegels von ihrer Netzhaut fern zu halten und machen instinctiv zu diesem Zwecke so vollkommen ausweichende Augenbewegungen, dass auch die Geduld eines Kinderarztes hierbei auf eine harte Probe gestellt wird. Die Untersuchung ist mir aber in allen Fällen schliesslich gelungen. Natürlich richtet man hierbei mit Drohungen gar nichts aus, und muss sich aufs Bitten und auf Versprechungen legen. Wesentlich unterstüzt wurde ich, wenn ein Erwachsener sich hinter mich stellte und nach vorheriger Instruction durch Bewegungen mit den Händen, Vorzeigen von Bildern u. dergl. den Blick der Kleinen in eine bestimmte Richtung zu lenken suchte. Die Erscheinung der Tuberkeln ist so charakteristisch, dass auch ein nur momentanes Erfassen derselben im ophthalmoskopischen Bilde zu ihrer Diagnose genügt. Mehr Zeit erfordert es natürlich ihren Sitz im Verhältniss zur Papille zu bestimmen, und wird diess gewiss häufig ohne Anwendung des Atropin unmöglich sein.

Die Chorioideal-Tuberkeln bedingen keine Sehstörungen. Wenigstens klagten die beiden Kleinen, welche darüber Auskunft geben konnten, weder über Flimmern vor den Augen oder dergleichen, noch waren sie lichtscheu. Auch gaben sie auf besonderes Befragen mit Bestimmtheit an, nichts Abnormes an ihren Augen zu verspüren. Sie konnten lesen und schreiben, kurz die Tuberkeln der Aderhaut verriethen ihr Dasein nicht durch andere, als mit dem Ophthalmoskop

*) Im Uebrigen verweise ich rücksichtlich des ophthalmoskopischen Bildes auf oben citirte Abhandlung v. Gräfe's und Leber's.

wahrnehmbare Erscheinungen, so dass die Angehörigen in einem Falle nicht wenig über die von mir vorgenommene Untersuchung der Augen erstaunt waren, die sie für vollkommen gesund hielten. In Ansehung dieser Verhältnisse darf man die ophthalmoskopische Untersuchung nicht anstehen lassen, bis von Seiten der Augen dazu auffordernde Erscheinungen auftreten, sondern muss dieselbe vornehmen, wenn anderweitige Symptome Verdacht auf Miliartuberculose erregen. Ich sage absichtlich bloss Miliartuberculose, obgleich bisher Aderhauttuberkeln nur bei allgemeiner Miliartuberculose beobachtet sind, weil es intra vitam nicht möglich ist, zu bestimmen, wie viel Organe von der Knötchenbildung befallen sind. Es ist desshalb zur Entscheidung der Frage, wann die Augen der Kinder auf Tuberkeln untersucht werden müssen, nöthig, auf die Symptome der Miliartuberculose näher einzugehen. Indem ich dieses zu thun versuche, schliesse ich, um Wiederholungen zu vermeiden, die weiteren Mittheilungen dem hierdurch gegebenem Gang der Ausführung an.

Bei den Symptomen der Miliartuberculose sind zwei Gruppen zu unterscheiden, von denen die eine sich constant findet und der Krankheit als solcher zukommt, während die andere wechselt, je nachdem dies oder jenes Organ befallen ist oder frei bleibt. Zu der ersten Gruppe gehören folgende Symptome: 1) Abmagerung. 2) Rasches Welkwerden und Erbleichen der Haut. 3) Fieber. 4) Meistens ein tiefes Krankheitsgefühl und eine grosse Prostration der Kräfte. 5) Ist zu berücksichtigen, dass in den meisten Fällen ein käsiger Heerd vorhanden ist. Bei der Einfachheit der sub 1, 2 u. 4 genannten Punkte, wollen wir nur das Fieber und letzteren Umstand einer weiteren Betrachtung unterziehen.

Was zunächst das Fieber anlangt, so ist zu seiner Bestimmung in unserem Falle nur die Temperatur zu verwenden. Der Puls unterliegt zu grossen Schwankungen, um als Massstab benutzt werden zu können. Die Temperatur erreicht sehr selten eine Höhe von 40° C., meistens bleibt sie unter 39,5 und bewegt sich, häufig und ohne Typus wechselnd, auch ohne morgendliche oder abendliche Remissionen zu zeigen zwischen 38 und 39°. Die Kranken klagen zuweilen über Frost, kriechen unter die Decke, ohne dass es zu einem ausgebildeten Schüttelfrost kommt. Auch diese Fröste erfolgen ohne irgend welche Regelmässigkeit. Sollte sich die Hypothese bestätigen, dass die Miliartuberculose auf Selbstinfection des Körpers von einem käsigen Heerde aus beruht, so würde für diese Fröste eine plausibele Erklärung gegeben sein. Sie würden dann die jedesmalige Aufnahme tuberkelerregender Substanz in die Circulation anzeigen.

Abgesehen aber von dem hypothetischen Zusammenhang zwischen Miliartuberculose und käsigem Heerd, ist das überaus häufige Zusammentreffen beider in demselben Körper nicht zu leugnen. Ich berufe mich hierbei u. A. auf folgenden Ausspruch Virchow's*): „Allerdings lässt sich die Frage aufwerfen: giebt es überhaupt eine Miliareruption ohne Präexistenz käsiger oder gar im Sinne Lännec's erweichter Mutterknoten? Ich gestehe zu, dass diess überaus selten ist. Sucht man genau nach, so findet man doch fast jedesmal irgendwo einen Käseknoten von altem Datum." Die Häufigkeit dieser anatomischen Coincidenz lässt sich bei der Symptomatologie der Miliartuberculose häufig verwerthen, ich habe sie desshalb oben sub 5 genannt. Einmal gelingt es nicht selten, schon im Leben den käsigen Heerd nachzuweisen, z. B. als palpabele Lymphdrüse oder als entsprechenden Prozess in der Lungenspitze. Dann aber fällt besonders der Umstand ins Gewicht, dass zur Entstehung des käsigen Heerdes älteren Datums eine voraufgegangene mehr oder weniger heftige Erkrankung nothwendig ist. Die Miliartuberculose wird desshalb ebenso selten bei vorher vollkommen intacten Kindern beobachtet werden, wie in der Leiche der käsige Heerd vermisst wird. Und in der That lässt sich fast immer bei tuberculösen Kindern ein voraufgegangenes mehr oder minder bedeutendes Unwohlsein nachweisen.

Wenden wir uns nach dieser cursorischen Betrachtung der constanten Zeichen der Miliartuberculose zu einer eben solchen der Symptome, welche von den im einzelnen Falle ergriffenen Organen herrühren. Sie geben der Einzelerkrankung ihr bestimmtes Gepräge und dominiren im Bilde des einzelnen Falles vollkommen; hiermit erklärt sich theilweise die auffallende Erscheinung, dass in den meisten Lehrbüchern die Miliartuberculose nicht als eine besondere Krankheit, sondern nur bei den einzelnen Organen besprochen wird. Und doch verdient die Tuberculose ebenso gut als eine Krankheit sui generis unter einem allgemeinen Bilde abgehandelt zu werden, wie z. B. die Syphilis.

Die Tuberculose kann fast alle Organe des Körpers ergreifen. Sie folgt hierbei keiner anderen Regel, als der von Cohnheim gefundenen, dass sie die Chorioidea befällt, wenn sie allgemein verbreitet auftritt. Doch hat sie ihre Prädilections-Organe, unter denen bei Kindern namentlich die Meningen zu nennen sind. Abgesehen von der Chorioidea ruft sie aber im Leben nachweisbare Erscheinungen nur in folgenden Organen hervor: in den Meningen, den Lungen, der Pleura, dem Kehlkopf und der Milz. Unter diesen lassen sich bei Kindern nur die beiden erstgenannten verwerthen. Die Anschwellung der Milz ist

*) Geschwülste II. 724.

gewöhnlich so gering, dass sie für die Symptomatologie schlecht zu verwerthen ist; ebenso ist die pleuritis tuberculosa selten zu constatiren und, wenn constatirt, wenig beweisend; auch hat meines Wissens noch Niemand bei Kindern miliare Knötchen im Kehlkopf beobachtet. Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich, dass es intra vitam nicht möglich ist, zu entscheiden, wie viel Organe von der Miliareruption befallen sind. Prägnant sind nur die Erscheinungen, die hervorgerufen werden, wenn die Tuberculose die Lungen oder die Meningen befällt.

Im letzteren Falle ruft sie das bekannte Bild der meningitis tuberculosa hervor. In den Meningen erregen die Tuberkel Entzündung, die zu Exsudatbildung und in Folge dessen zum Hirndruck führt. Es bestehen desshalb die Symptome der meningitis tuberculosa in den oben geschilderten constanten Zeichen der Miliareruption, zu denen sich mehr oder minder spät, und mehr oder minder plötzlich die Erscheinungen des Hirndrucks gesellen. Als solche ergeben sich aus den schönen Experimenten Leydens*): Schmerz, Alteration des Bewusstseins, Krämpfe, Erweiterung der Pupillen, Verlangsamung der Pulsfrequenz, der eine Steigerung derselben folgt, welche sofort eintritt, wenn die vagi durchschnitten werden, Unregelmässigkeit der Respiration und Würgen. Diese ganze Reihe der Erscheinungen wird also sämmtlichen Zuständen gemeinsam sein, bei denen sich Hirndruck vorfindet. Es beruht desshalb die Diagnose der meningitis tuberculosa weniger auf den einzelnen Symptomen, als auf der zeitlichen Aufeinanderfolge der beiden Gruppen. Gerade bei dieser Form der Tuberculose zeigt es sich recht evident, dass ebenso leicht, wie in manchen Fällen ihre Erkennung intra vitam erscheint, ebenso grosse Schwierigkeiten sich in anderen der Diagnose entgegenstellen. Nur durch die Unsicherheit der Diagnose erklärt es sich, dass bis heute die Frage von der Heilbarkeit der in Rede stehenden Krankheit nicht hat entschieden werden können. Hier werden nun die Aderhauttuberkeln ausgezeichnet zu verwerthen sein, namentlich im Beginn der Krankheit, in dem die Erscheinungen des Hirndrucks noch fehlen oder anfangen in die Scene zu treten, und in dem man sich meistens mehr auf die Erzählungen der Angehörigen wie auf eigne Beobachtung verlassen muss. Leider ist es nicht richtig, wenn Steffen**) die meningitis tuberculosa als einen Vorgang betrachtet, „der im kindlichen Alter nur als Theilerscheinung der allgemeinen acuten Miliartuberculose auftritt". Dieselbe kommt auch bei wenig verbreiteter Miliar-Eruption und selbst isolirt vor; ja vielleicht sind die

*) Virchow's Archiv 37. 4. Heft.
**) Dieses Jahrbuch I. 2. S. 153.

Meningen das Organ, in welchem die Miliartuberculose am häufigsten isolirt vorkommt, weil das durch den Hirndruck herbeigeführte raschere Ende eine weite Verbreitung der Knötchenbildung verhindert. Nichtsdestoweniger sind die Fälle, in denen meningitis tuberculosa eine allgemeine Tuberculose complicirt, nicht gerade selten; und es werden desshalb die Chorioideal-Tuberkeln in vielen Fällen des Hydrocephalus acutus vorhanden sein. Ihr Fehlen schliesst meningitis tuberculosa nicht aus, ihr Vorhandensein aber wird häufig in Fällen, wo wir bisher zwischen leichteren Erkrankungen und meningitis die Diagnose offen halten mussten, uns die traurige Gewissheit über die Natur der vorliegenden Erkrankung gewähren. Ich gebe im Folgenden zwei Beispiele von Chorioideal-Tuberculose bei meningitis tuberculosa.

Emil Göhring, Droschkenkutschers Sohn, 1¼ Jahr alt, wohlgenährtes, mässig bleiches, ziemlich unrein gehaltenes Kind, welches noch an der Brust liegt. Der Vater leidet an chronischem Bronchialkatarrh, die Mutter ist gesund, ebenso die Geschwister, von denen noch keines gestorben ist. Seit Freitag den 31. Januar hat die Mutter an dem Kinde Erbrechen bemerkt, welches sich auch längere Zeit nach dem Genuss von Nahrung einstellte. Verstopfung bestand dabei nicht; das Kind war verdriesslich und am liebsten bei seiner Mutter. Dasselbe hatte Ende März vorigen Jahres Brustkatarrh und gegen Weihnachten Diarrhöe anscheinend ohne weitere Folgen überstanden.

Emil wurde am Montag den 3. Februar mir in meiner Sprechstunde vorgestellt. Er hatte dem Gefühle nach nicht erhöhte Temperatur, hundert und einige Pulse und leicht beschleunigte Respiration. Oben und unten je 4 Schneidezähne, Backenzähne im Durchbrechen. Die Zunge war leicht belegt, die Magengegend aufgetrieben und auf Druck anscheinend schmerzhaft. Ich verordnete ein schwaches Infns. Rhei.

Als ich das Kind Freitag den 7. Februar wiedersah, war es vollkommen soporös. Das Erbrechen hatte nicht sistirt, der Rhabarber leicht vermehrten Stuhlgang erzeugt. Die Mutter gab an, Emil sei zunächst etwas schläfrig geworden, dann aber plötzlich in tiefen Schlaf verfallen. Der Puls war regelmässig, zwischen 96 und 104, die Respiration mehr beschleunigt, die Fontanelle prall und vorgetrieben. Ich verordnete Solut. Kalii jodati und fomenta frigida ad caput.

Ich begann nun die Augen auf Tuberkel zu untersuchen, sah aber zunächst nur in das rechte und erst Dienstag den 11. Februar untersuchte ich das linke. An diesem Tage wurde die Untersuchung überdiess durch eine inzwischen spontan eingetretene vollkommene Erweiterung der Pupillen begünstigt. Ich fand im linken Auge 6—7 unregelmässig angeordnete, rundliche, weisse Flecken mit verwaschenem Rande und zweifelte bei ihrem Anblick nicht, dass ich Tuberkel vor mir habe. Am folgenden Tage, Mittwoch den 12. Februar, hatte Herr Dr. Leber die Freundlichkeit, die Augen zu untersuchen. Auch er hielt besagte Flecken für Tuberkel und zählte deren rechts 8 und links 2. Neben den Tuberkeln fand sich als einzig Anomales im Augenhintergrunde eine beträchtliche Hyperämie der Retina vor. An diesem Tage war der Sopor so tief, dass er selbst durch unser länger als ½ Stunde dauerndes Ocnloskopiren nicht unterbrochen wurde. Die Pupillen waren eng, reagirten auf Licht und erweiterten sich nach Anwendung von Atropin. Der Puls 144, regelmässig. Die Respiration unregelmässig, ein tiefer, langer Athemzug, dann lange Pause und nun mehrere kurze, schnell aufeinander folgende. Herztöne rein. Lungengrenzen normal, keine Dämpfung. Vesiculäres Athmen mit Schnurren und Pfeifen am ganzen Thorax. Abdomen auf-

fallend weich. Der untere Leberrand ist 2 Finger breit unter dem freien Rippenrand sicht- und sehr leicht fühlbar. Mehrere Darmcontouren zeichnen sich äusserlich ab. Die leicht vergrösserte Milz und auch die Nieren sind deutlich und leicht palpabel. Der Leib ist keineswegs eingesunken, wie er diess bisher auch nie gewesen. Die Därme fühlen sich weich an.

Am Donnerstag den 13. Februar wurde das Kind Herrn Prof. v. Gräfe vorgestellt. Einer von den Tuberkeln des linken Auges zeigte einen centralen, helleren und strahlenderen weissen Fleck, der am Tage vorher noch nicht vorhanden war. Heute ist Strabismus vorhanden. Der Puls 120—126. Links unten ist ein Backzahn durchgebrochen.

In den folgenden Tagen sank der Puls, während die Respirationsfrequenz zunahm; ich zählte einmal 98 Pulse und 45 Respirationen, die Hyperämie der Retina wurde ausgeprägter, die einzelnen Flecke nahmen an Grösse zu, und einzelne über ihnen hinziehende Gefässe zeigten eine parallactische Verschiebung, deren rasche Zunahme deutlich zu erkennen war. Die schon vorhandene Abmagerung nimmt rasch zu und unter heftigen Krämpfen und starkem Rasseln auf der Brust erfolgt am 16. Februar Nachts der Tod.

Herr Dr. Cohnheim hatte die Güte, am 18. Februar die Section anzustellen, welche folgendes Ergebniss lieferte.

Gut gebautes Kind. Unterhautfett hellgelb. Muskulatur hellroth. Seröse Höhlen leer. Herz von normaler Grösse. Klappen normal. In der Wand des linken Ventrikels eine Anzahl hellgrauer Tuberkelknötchen.

Beide Lungen haben eine vollkommen lufthaltiges, sehr pigmentarmes, rosenrothes Gewebe und sind durchsetzt von überaus zahlreichen, dichtstehenden, kleinen Tuberkelknötchen. Die Mehrzahl von diesen ist ganz klein, vollkommen hellgrau und durchscheinend, während einzelne über Stecknadelkopf gross sind und gelbe, opake Punkte im Centrum zeigen. Am spärlichsten ist die Eruption im Unterlappen der rechten Lunge.

Die Bronchialdrüsen der rechten Seite sind vergrössert und in durchweg käsige Pakete verwandelt. Die Milz ist $1^1/_2$fach des Normalen vergrössert, hat ein weiches, hellrothes Parenchym und enthält im Inneren überaus zahlreiche, fast punktförmige Tuberkelknötchen. Die Nieren sind zu einer Hufeisenniere verbunden, deren Isthmus am unteren Rande liegt. Nach der Abtrennung der Kapsel kommen an der Oberfläche sehr zahlreiche, über stecknadelkopfgrosse, hellgraue Tuberkel zum Vorschein und zahlreiche andere präsentiren sich auf der Schnittfläche, sowohl in der Rinden-, wie in der Marksubstanz. Die Drüsen in der Leberpforte sind vergrössert. Ihr Gewebe ist hellgrau-roth, auf der Schnittfläche bemerkt man sehr feine hellgraue Tuberkeln. Die Mesenterialdrüsen dagegen sind frei und ebenso ist am Magen und Darme eine Veränderung nicht zu constatiren. An der Oberfläche der Leber sieht man eine grosse Zahl von feinen, hellgrauen Knötchen. Aehnliche durchsetzen in sehr grosser Zahl das Leberparenchym. Ausserdem sieht man einige über stecknadelkopfgrosse Knoten, welche sich durch ihre gallige Färbung als Tuberkel der duct. bilifer. markiren. In beiden Lappen der Schilddrüse eine grosse Anzahl hellgrauer Knötchen. Trachea und Bronchien blass. Die unteren Trachealdrüsen sind rechterseits in käsige Massen verwandelt. Schädeldach dünn. Die grosse Fontanelle noch weit offen.

Die Gyri stark abgeplattet. Pia ist ungemein trocken und glanzlos. An der Concavität finden sich dicke eitrige Infiltrate; hauptsächlich in der mittleren Region, in der Fossa Sylvii und unter den Infiltraten zeigt sich das Gewebe der Pia von sehr zahlreichen feinen Tuberkelknötchen durchsetzt. Hirnhöhlen ausserordentlich stark dilatirt und mit trüber, wolkiger Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz sehr weich. Im corpus striatum links findet sich ein käsiger Tuberkelknoten von der Grösse einer Erbse. Von den Augen durfte nur die hintere Hälfte herausgenommen werden. Der Befund stimmte im Wesentlichen mit den Beobachtungen intra vitam überein. Es fanden sich in der Chorioidea links 10 und

rechts 2 Knötchen. Ich demonstrirte die Augen am 19. Februar in der hiesigen medicinischen Gesellschaft und überliess sie Herrn Dr. Leber zur weiteren Untersuchung. Sein Befund ist in der oben angeführten Arbeit von v. Gräfe's und Leber's ausführlich besprochen. Auch sind die Augen in der zugehörigen Tafel sub Fig. IX abgebildet. Dass sich an der Leiche links 2 Knötchen mehr fanden, als im Leben gezählt wurden, erklärt sich durch die Kleinheit Eines derselben und die excentrische Lage eines anderen.

Wir haben also in diesem in mehrfacher Hinsicht interressanten Fall den käsigen Heerd älteren Datums in den Bronchial- und Trachealdrüsen rechter Seits und in einem grösseren Tuberkelknoten des corpus striatum. Ausser den Aderhäuten hatte die Miliareruption das Herz, beide Lungen, die Milz, die Nieren, die Drüsen der Leberpforte, die Leber, die Schilddrüse und die Pia befallen, in welchem letzteren Organ sie eine eitrige Entzündung hervorgerufen hatte. Ich constatirte die Chorioideal-Tuberkeln erst am 4. Tage nach dem eingetretenen Sopor. Ich hatte damals lange Zeit nicht mehr oculoskopirt und es war lediglich ein Zufall, dass ich das am meisten befallene Auge erst am 11. Februar untersuchte und nun sofort die Tuberkeln fand. Ich zweifele nicht daran, dass dieselben schon viel früher zu constatiren waren, und zwar auch schon am 3. Februar, wo ich aus den sonst vorhandenen Symptomen irrthümlicher Weise Magen-Katarrh bei einem zahnenden Kinde annahm. Die Tuberkeln waren am 11. schon so gross, dass sie sicher schon länger als 8 Tage sichtbar waren. Heute würde ich aber ein Kind mit den Symptomen, wie sie Emil Göhring am 3. Februar zeigte, sicher zur Feststellung der Diagnose auf Chorioideal-Tuberkeln untersuchen und bei ihrer Anwesenheit vor einer falschen Prognose bewahrt bleiben.

Trotz dieser Verhältnisse war bei vorstehendem Fall der Zweifel gerechtfertigt, ob die Aderhauttuberkeln schon in den ersten Stadien der Miliareruption zu sehen seien. So sagen v. Gräfe und Leber:*) „Eine allerdings noch offene, aber desgleichen höchst wichtige Frage ist die, zu welchem Termine des Allgemeinleidens die Aderhautaffection ausbricht. Möglicher Weise geschieht dies noch früher als die schweren Kopfsymptome auftreten, welche uns die Bedenklichkeit des Zustandes verrathen — ein Umstand, der besonders die Prognostik influiren würde.“ Ich bin in der Lage, diese Frage durch die Beobachtung des folgenden Falles lösen zu können.

Adolph Leinig, Kassendieners Sohn, hat gesunde Eltern und 3 gesunde Geschwister; ein Bruder ist an „Krämpfen“ verstorben. Er hat immer in gesunden Wohnungen gelebt. Mit Ausnahme von Kinderkrankheiten soll er stets gesund gewesen sein. Anfangs August dieses Jahres klagte er über heftige Kopfschmerzen, so dass er aus der Schule gehalten wurde. Anfangs September schien er wieder hergestellt, erkrankte

*) l. c. S. 188. Anm.

aber nach einer Tour in den zoologischen Garten an Husten. Es zeigte sich in unregelmässiger Wiederkehr Frost und Hitze. Der Knabe magerte dabei ab, obgleich er ungewöhnlich guten Appetit hatte. Als diese Erscheinungen einige Zeit bestanden hatten, wurde ich am 6. October Abends zu Rathe gezogen. Ich fand einen seinem Alter gemäss entwickelten, bleichen und ziemlich abgemagerten Knaben, der mit seinen Geschwistern im Zimmer spielte, und im Allgemeinen heiter zu sein schien. Er gab auf meine Fragen sehr verständige Antworten und behauptete, nirgendwo Schmerzen zu verspüren. Der Puls war 124, die Respiration 32 in der Minute. Temperatur 37,8. Ueber den Lungen an mehreren Stellen Schnurren und Pfeifen; rechts oben laute, unbestimmte Inspiration, Exspiration nicht hörbar. Am ersten Tage glaubte ich hier eine geringe Dämpfung zu finden, die ich aber später nicht wieder entdecken konnte. Sonst war mit Ausnahme einer geringen, auch palpablen Schwellung der Milz nichts Anomales aufzufinden. In der Nacht vom 7. zum 8. October hatte Adolph wieder Frost; er klagte über Kälte, liess sich wärmer zudecken und kam dann in Schweiss. Am Morgen des 8. October fand ich 112 Pulse, 32 Respirationen in der Minute. Wegen der Abmagerung, der unregelmässigen Fröste, der Erscheinungen an den Lungen etc. fasste ich Verdacht auf Tuberculose, ophthalmoskopirte und fand neben Retinal-Hyperämie am rechten Auge dicht neben der Papille im umgekehrten Bilde nach oben und aussen einen weissen rundlichen Fleck von ca. $1/_6$ Pupillendurchmesser, der mit verwaschenem Rande in die Umgebung überging. Bei wiederholter Untersuchung in den nächsten Tagen bemerkte ich rechts noch einen solchen, aber viel kleineren Fleck und auch links nach aussen und unten einen ähnlichen. Alle drei zeigten vollkommen den Charakter der Aderhauttuberkeln und wurden als solche auch von Herrn Dr. Leber recognoscirt, der am 23. October die Güte hatte, die Augen des Kleinen zu untersuchen. In dieser Zeit war in dem Befinden des Kleinen keine wesentliche Veränderung vorgegangen und wir waren so in der Lage, aus dem Augenbefunde eine sichere Diagnose zu stellen, die ohne diesen in der Luft geschwebt hätte. Auch in den nächsten Tagen änderte sich das Befinden wenig. Der Puls schwankte zwischen 98 und 112, die Respiration zwischen 29 und 32 und die Temperatur zwischen 38 und 38,5, ohne dass sich für diese Schwankungen irgendwelche Regel entdecken liess. Der Brustkatarrh bestand weiter und von Zeit zu Zeit traten Fröste auf. Im ophthalmoskopischen Bilde zeigten die Flecken eine langsame, aber deutliche Zunahme ihres Umfangs und an dem der Papille benachbarten bemerkten wir einen centralen noch weisseren und noch glänzenderen Heerd schon am 28. October, während die übrigen diese Erscheinung erst in der Folge darboten. Dabei begannen die Kräfte des Kleinen zu schwinden, während die Abmagerung zunahm. Er legte sich des Tages über mehrere Male längere Zeit nieder, ohne dazu aufgefordert zu sein und ohne dass gerade Frost vorhanden war. Die Therapie beschränkte sich neben Regelung der Diät auf Darreichung eines decoct. Chinae mit Acid. phosphor. Ueber die Augen klagte Adolph in dieser ganzen Zeit niemals. Er las, schrieb, kurz sah so gut wie sonst, hatte weder Flimmern vor den Augen noch Lichtscheu. Auch gab er an, dass ihm das Ophthalmoskopiren keine Unbequemlichkeiten verursache.

Am 6. November änderte sich jedoch die Scene beträchtlich. Der Kleine, der wie sonst aufgestanden war, klagte plötzlich über Doppelsehen, und fiel darauf, anscheinend völlig besinnungslos nach rechts hin um. Die Mutter gab an, der Mund sei dabei ganz nach links verzogen gewesen. Als ich ihn an diesem Tage Abends sah, war er sehr schwer zu ermuntern, die Pupille rechts war weit und träge, das rechte Auge stand tiefer als das linke und es war Strabismus convergens vorhanden. Der Puls retardirt (gegen 80), die Respiration 30, Temperatur 37,5. Ich verordnete Fomenta frigida ad caput und Abführmittel. Am anderen Tage war die Besinnung besser, aber immer noch getrübt, viel

Schlaf, im Wachen Gähnen und Strecken. Adolph klagte über Ameisenkriechen im rechten Arme. Dagegen war kein Erbrechen vorhanden. Der Husten hatte einen exquisit bellenden Ton.

Am 9. November hatte Herr Dr. Leber nochmals die Güte, den Kleinen zu untersuchen. Die inzwischen schon in der Besserung begriffene Schiefstellung der Augen wurde von ihm als eine Parese des abducens und rectus superior rechter Seits gedeutet. Am ophthalmoskopischen Befund zeigte sich das Wachsen der beobachteten Tuberkel, dabei rechts unter dem erstgesehenen dicht neben einem grösseren Retinalgefäss eine weisse Verfärbung und links noch ein ganz kleiner Fleck. Unter Darreichung von Syrup. ferri jodati schwanden die Erscheinungen, die am 6. November in Form eines apoplectischen Anfalles aufgetreten waren, ungewöhnlich schnell. Am längsten hielt sich noch das Gefühl des Ameisenkriechens im rechten Arm und der bellende Ton des Hustens. Die wegen letzteren Symptomes vorgenommene laryngoskopische Untersuchung gelang mir nicht. Ich bekam nur die stark nach hinten liegende Epiglottis zu Gesicht, die geröthet und leicht geschwollen erschien. Der Puls wurde wieder lebhafter, die Respiration hob sich auf 30—32, die Temperatur stieg wieder über 38° Auch die Besinnung kehrte vollkommen wieder, nur konnte Adolph nicht mehr rechnen, was er früher gut gekonnt hatte. Auch die leichtesten Exempel, z. B. 2+2 wusste er zuweilen nicht mehr zu lösen, wenn er auch dazwischen andere wieder richtig errieth. Seine Kraft erlangte jedoch nicht wieder den wenn auch geringen Grad, den sie vor dem 6. November gehabt hatte; doch besserte sie sich wieder so weit, dass ich den Kleinen am 13. November per Droschke in die von Gräfe'sche Klinik schicken konnte, woselbst ihn auch Herr Prof. v. Gräfe untersuchte und unsere Diagnose bestätigte. Es zeigten sich bei dieser Untersuchung rechts ausser oben genannter Verfärbung drei Tuberkel. In den nächsten Tagen klagte Adolph über Schmerzen beim Athmen und fand ich rechts hinten Reibungsgeräusche.

Am 19. November, sechs Wochen nachdem die Diagnose: allgemeine Tuberculose feststand, traten die ersten deutlichen Symptome von meningitis tuberculosa auf. Der kleine Patient fing an über äusserst heftige Kopfschmerzen zu klagen, derentwegen er im Wachen fortwährend laut jammerte, ohne dass trotz der Mienen des Weinens je eine Thräne über seine Wange lief. Glücklicher Weise trat gleichzeitig wieder vermehrte Somnolens ein. Der Puls sank auf gegen hundert Schläge und wurde unregelmässig. Die Temperatur war 39,5, so hoch, wie sie vorher nie gewesen war. Sie hielt sich auch bis zum 23. November auf dieser Höhe (39,2 bis 39,5), dann sank sie wieder auf 38 bis 38,5 zurück. Gleichzeitig beschränkte die zunehmende Somnolens die erschütternden Klagen des Kleinen über trotz dargereichtem Opium ununterbrochenen, äusserst heftigen Kopfschmerz auf die wenigen Augenblicke, in denen seine Besinnung noch vorhanden war. Seit dem Eintritt des Kopfschmerzes zeigte Adolph eine heftige Lichtscheu und konnte gar nichts Helles vertragen. Die Schwäche nahm überhand; der Leib wurde eingesunken, die Hände ad genitalia gehalten. Am 24. November zeigte sich zuerst Erbrechen, was sich in den nächsten Tagen häufiger wiederholte. Einmal kam Kothbrechen vor. Der Stuhlgang war nur künstlich zu erzeugen. Der Leib wurde kahnförmig, die Därme fühlten sich hart an. Die Leber stand in der Höhe des Rippenrandes, während ihre relative Dämpfung in linea mammil. bis unter die 4., ihre absolute bis unter die 6. Rippe reichte. Die Haut schilferte kleienförmig ab. Der Puls sank bis auf 66, die Respiration bis auf 24. Beide waren unregelmässig. Ueber den Lungen war Schnurren und Pfeifen, sowie spärliches Rasseln, rechts Reiben. Am 3. December war wieder vollkommene Somnolens vorhanden, der Puls wurde schneller und am 4. December erfolgte unter tonischen Krämpfen Abends der Tod. Die in letzterer Zeit nur selten und immer nur kurze Zeit mögliche opthalmoskopische Untersuchung hatte neben dem Wachsen der Tuberkel keine Veränderung

ergeben; der zuerst beobachtete Tuberkel zeigte schliesslich die Grösse eines halben Pupillendurchmessers.

Die Section, der auch Herr Dr. Leber beiwohnte, wurde am 6. December angestellt. Nach Entfernung der blutreichen Dura zeigten sich die Gyri stark abgeplattet. In der trüben Pia, sowohl an der Convexität, wie an der Basis und in der fossa Sylvii zahlreiche Gruppen von mehr oder weniger dichten Tuberkeln, die theilweise in ein sulziges, theilweise in ein eitrig-fibrinöses Exsudat eingebettet waren. Die Ventrikel waren beträchtlich erweitert und enthielten ein grossflockiges Exsudat. Die Hirnsubstanz war blutleer und weich. Im Kleinhirn fanden sich 10 bis 12 linsen- bis erbsengrosse, gelbe, harte, solitäre Tuberkel. Milz, Leber, Peritonäum, Schilddrüse, beide Lungen und Pleuren waren von einer äusserst dichten Miliareruption befallen. Die Knötchen waren in allen diesen Organen bis stecknadelkopfgross, theilweise gelb und opak, theilweise grau und halbdurchsichtig. Ausserdem fanden sich in der Schleimhaut des Kehlkopfs und der laryngealen Fläche der Epiglottis spärlichere Knötchen vor. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren geschwollen und mit Knötchen durchsetzt, aber nicht käsig. Die Lunge, namentlich die rechte, mit wenig derben pleuritischen Schwarten angelöthet. An der Spitze der rechten Lunge eine kleine narbige Einziehung.

Es wurde nur die hintere Hälfte des rechten Auges herausgenommen. Es zeigten sich die im Leben beobachteten Tuberkeln in der Aderhaut. Die unbestimmte weisse Verfärbung entsprach einem Tuberkel. Nach Abstreifung des Epithels zeigten sich ausser den 5 noch 7 Knötchen, so dass sich im ganzen 12 vorfanden.

Es bestätigte in diesem Falle die Section die im Leben gestellte Diagnose. Meningen, Kehlkopf, Lungen, Pleuren, Leber, Milz, Peritonäum, Thyreoidea und Lymphdrüsen zeigten sich von dichter Miliareruption befallen. Auch die im Leben gesehenen Tuberkeln im rechten Auge wurden an der Leiche constatirt. Dem langsamen Verlauf entsprechend zeigten sich in allen Organen neben den halbdurchsichtigen grauen, gelbe und opake Knötchen und reiht sich in dieser Beziehung dieser Fall dem Fall VII der oben genannten Arbeit Cohnheims an. Ueberrascht war ich von der äusserst dichten Miliareruption in den Lungen, die nach den im Leben beobachteten Erscheinungen (30—32 Respirationen bei 98—112 Pulsen) von mir weniger dicht erwartet wurde. Es zeigte sich jedoch in dem überall lufthaltigen, pigmentarmen Gewebe eine colossale Anzahl von Knötchen. Stellenweise standen sie so dicht, dass sie massiger wurden als das Lungengewebe und es den Anschein gewann, als seien die Knötchen das Gewebe, und das rothe Lungenparenchym eine fremde Einlagerung dazwischen. Es sei mir in dieser Beziehung ein Vergleich gestattet, an den ich unwillkührlich bei dem Anblick, namentlich des Unterlappens der rechten Lunge erinnert wurde, es sah aus, wie wenn ein Apfelbaum mehr Früchte als Blätter trägt.

Als käsigen Heerd älteren Datums glaube ich in diesem Falle die solitären Tuberkel des Kleinhirns ansprechen zu dürfen, deren Grösse für ein höheres Alter spricht. Vielleicht hängen auch die im September beobachteten Kopfschmerzen mit ihnen zusammen.

Was die in der letzten Zeit beobachtete heftige Licht-

scheu anlangt, so glaube ich nicht, dass dieselbe auf Rechnung der Aderhauttuberkeln zu setzen ist. Ihr Eintritt fiel mit dem Beginn des heftigen Kopfschmerzes zusammen, des ersten Symptoms des Hirndrucks, der den Tod endlich zur Folge hatte. Jedenfalls ist Lichtscheu, eine Erscheinung, die häufiger bei meningitis tuberculosa beobachtet wird, keine nothwendige Folge der Aderhauttuberkeln. Dieselbe war in den ersten sechs Wochen nicht vorhanden und ist in dem weiter unten beschriebenen Falle nicht zur Beobachtung gekommen. An der Leiche fanden sich keine Erscheinungen, die dem apoplectiformen Anfall am 6. November als ursächliches Moment zu Grunde gelegt werden könnten. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass Vorgänge an der Basis diesen Anfall bedingt haben, wofür überdiess das rasche Schwinden der gesetzten Symptome spricht.

Was diesem Falle seine besondere Bedeutung giebt, ist, wie schon oben bemerkt, der Umstand, dass es gelang, Aderhauttuberkeln in den ersten Stadien der allgemeinen Tuberculose zu sehen. Ich glaube in dieser Beziehung keines Wortes mehr zu bedürfen, um dem Leser vorstehender Krankengeschichte zu veranschaulichen, wie vollkommen die Beobachtung der Chorioidealtuberkeln in die Zeit der frühesten sogenannten Prodromalsymptome fiel. —

Es liefern uns diese Fälle gleichzeitig Beispiele für die Miliartuberculose der Lungen, des anderen Organs, in dem die Miliareruption im Leben deutlich sich kundgebende Erscheinungen hervorruft. Die massenhaft in das Lungenparenchym eingelagerten Knötchen verringern den Raum, der dem Gaswechsel zu Gebote steht, und rufen so Dyspnoë hervor, während sie objectiv sich durch nichts Anderes zu erkennen geben, als durch die Symptome des sie begleitenden Bronchialkatarrhs. Die charakteristische Erscheinung der ausgebreiteten Miliartuberculose der Lungen ist eine namentlich im Verhältniss zur Pulsfrequenz auffallende Beschleunigung der Respiration — es erfolgen zuweilen nur 2 Pulse auf 1 Respiration —, für die sich objectiv ausser einem verbreiteten Brustkatarrh keine Ursache nachweisen lässt. Häufig habe ich den Eindruck bekommen, als liesse sich das dabei vorhandene Athmungsbedürfniss leichter durch blosse Beschleunigung des Athmens befriedigen, wie man diess bei Prozessen zu sehen gewohnt ist, die eben so hochgradige Athemfrequenzen zeigen. Bei 40 Athemzügen in der Minute bemerkte ich auch an älteren Kindern ausser einer leichten Bewegung der Nasenflügel kein Mitarbeiten accessorischer Athemmuskeln. Wohl aber findet sich häufig Cyanose*) und Fieberröthe, welche letztere

---

*) Traube: Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats. S. 56.

Traube*) mit der Cyanose in Zusammenhang bringt, was in unserem Falle um so mehr gerechtfertigt erscheint, als die lebhafte Röthung der Wangen meistens mit der verhältnissmässig niedrigen Temperatur in auffallendem Contrast steht.

Es ist ein verbreitetes Vorurtheil, dass bei Kindern allgemeine Miliartuberculose, namentlich aber Miliartuberculose der Lungen nicht ohne Betheiligung der Meningen vorkomme. So sagt z. B. Steffen**): „Acute Tuberculose entwickelt sich also im Kindesalter nie ohne Betheiligung der Gefässe der pia mater und die Erscheinungen der meningitis überwiegen dann die Symptome der übrigen Organe.“ Es ist diess, wie gesagt, ein Vorurtheil. So findet sich z. B. ein Fall von Miliartuberculose ohne Betheiligung der Meningen und des Gehirns bei einem 6 Monate alten Kinde aus dem hiesigen pathologischen Institut von Busch mitgetheilt.***) Es ist diess der Fall, in dem sich Chorioidealtuberkeln fanden. Die Tuberkeln sassen im Mark des Femur, im septum cordis, den Lungen, Pleuren, Jugulardrüsen, in der Schilddrüse, der Milz, den Nieren, der Leber und der Aderhaut. Gehirn und Hirnhäute waren, wie bemerkt, frei. Ich hatte Gelegenheit eine allgemeine Tuberculose — mit Aderhauttuberkeln — bei einem Kinde zu beobachten, welche bis zum Tode ohne nachweisbare Zeichen der Meningealtuberculose verlief.

Anna Witt, Portierstochter, 6 Jahre altes Kind gesunder Eltern, von deren 5 Kindern eines an Brechruhr und ein anderes an „Abzehrung“ verstorben ist. Sie soll immer gesund gewesen sein. Anfangs April d. J. erkrankte sie unter Husten und Fieber und bemerkte die Mutter eine bedeutende Abmagerung. Als ich Anna am 14. April sah, fand ich ein wohlgebildetes, gutentwickeltes, auffallend bleiches Kind mit gerötheten Wangen, dem Gefühl nach mässig erhöhter Temperatur, einem Puls von 120 Schlägen und sehr unregelmässiger Respiration, so dass ich einmal 40, ein anderes Mal 55 Respirationen in der Minute zählte. Patientin nimmt die Rückenlage ein und lässt sich willig untersuchen. Die Zunge ist weisslich belegt und zeigt eine rothe Spitze. Appetit fehlt, Stuhlgang leicht retardirt, Abdomen weich. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Arterien von mittlerer Spannung und Füllung, kleine Welle. An den Lungen nirgends Dämpfung, nirgends Bronchialathmen, dagegen überall lautes Schnurren und Pfeifen und stellenweise mittelgrossblasiges, nicht klingendes Rasseln. Milzdämpfung leicht vergrössert.

Als ich am 16. April die ophthalmoskopische Untersuchung vornahm, fand ich neben einer beträchtlichen Hyperämie der Retina links, im umgekehrten Bilde nach aussen, mehrere Tuberkel. Herr Dr. Leber hatte am 20. April die Güte, auch dieses Kind zu untersuchen, und stimmte er in der Deutung des ophthalmoskopischen Befundes mit mir überein. Er entdeckte auch rechts einen Knoten und zählte deren links 4. Die Kleine konnte vollkommen deutlich sehen und zeigte keine subjectiven Augenerscheinungen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit änderte sich der Zustand der kleinen Patientin wenig. Nur dass die Respirationsfrequenz eine verhältnissmässig noch bedeutendere wurde. Am 20. April

*) l. c. S. 58.
**) l. c. S. 153.
***) Virchow's Archiv. 36. S. 448.

zählte ich Morgens 138 Pulse und 76 Respirationen, Abends 142 Pulse und 80 Respirationen. Dabei bildete sich eine nicht eben hochgradige Cyanose des Gesichts aus. Am 21. April zeigte die Temperatur Morgens und Abends eine Höhe von 40,0° C., die sie vorher und nachher nicht erreichte. Die Tuberkeln nahmen deutlich an Grösse zu. Unter schneller Abnahme der Kraft, bedeutender Zunahme des Rasselns auf der Brust und der Cyanose, erfolgte am 25. April der Tod, bei ungetrübtem Bewusstsein und ohne dass bis zuletzt eine auf meningitis deutende Erscheinung hinzugetreten wäre.

Die Section wurde verweigert.

Trotz der Verweigerung der Section in diesem Falle ist die Diagnose durch das Auffinden der Chorioidealtuberkeln sicher gestellt. An diesem Befund zweifele ich aber um so weniger, als er auch von Dr. Leber constatirt wurde.

Gesellt sich zur Miliartuberculose der Lungen meningitis tuberculosa — wie diess in den ersten beiden Fällen der Fall war, und wie es überhaupt nicht selten vorkommt, — so kann ein Krankheitsbild entstehen, welches mit der sogenannten cerebralen Pneumonie die täuschendste Aehnlichkeit hat. Unter cerebraler Pneumonie versteht man bekanntlich eine croupöse Pneumonie mit in ihren anatomischen Ursachen einstweilen nicht aufgeklärten Gehirnerscheinungen. Bisher hatte man nur im Verhalten der Körperwärme ein diagnostisches Kriterium zwischen beiden Krankheiten, von denen die eine wenn nicht absolut tödtlich ist, so doch zu den tödtlichsten gehört, während die andere im Gegentheil sich durch ihr häufiges Ende in Genesung vortheilhaft auszeichnet. Ziemssen*) hat zuerst auf den Unterschied der Temperatur in beiden Fällen aufmerksam gemacht. „Die Meningitis zeigt nur ausnahmsweise so hohe Temperaturgrade wie die Pneumonie und niemals die Constanz der Temperatur, sowie die rapide Defervescenz an den kritischen Tagen.“ Abgesehen von den immerhin noch möglichen Ausnahmen von dieser Regel — Anna Witt zeigte einmal 40° —, gehört ein längerer Zeitraum dazu, um vermittelst der Temperaturen die in Rede stehenden Krankheiten zu unterscheiden. Hier nun werden die Aderhauttuberkeln die Lücke in unserer Diagnostik auszufüllen vollkommen im Stande sein. Sind Lungen und Hirn von Tuberkeln befallen, so können wir in den meisten Fällen eine allgemeine Tuberculose annehmen und werden in solchen Fällen Aderhauttuberkel vorhanden sein. Findet sich aber in einem Falle, wo wir zwischen cerebraler Pneumonie und meningitis basilaris mit Lungentuberculose schwanken, hohe Temperatur und zeigen sich die Aderhäute frei von Tuberkeln, so können wir mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine Cerebralpneumonie annehmen und eine prognosis dubia ad bonum ver-

*) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 150 und S. 191.

gens stellen. Vielleicht aber werden sich mit der Sicherstellung der Diagnose zwischen diesen beiden Prozessen die Fälle vermindern, in denen eine geheilte Meningitis tuberculosa beschrieben wird.

Ich unterlasse es weiter auf die differentielle Diagnostik einzugehen und glaube in Vorstehendem den hohen semiotischen Werth der Aderhauttuberculose namentlich für die Pädiatrik dargethan zu haben. Finden wir dieselbe, so ist die Diagnose allgemeine Miliartuberculose sicher gestellt. Ihre Abwesenheit jedoch schliesst Miliartuberculose nicht aus, da sie sich bei wenig verbreiteter Tuberculose nicht vorfindet. Ich schliesse diese Abhandlung mit einem Citat aus der mehrerwähnten Arbeit von Gräfe's und Leber's: „Wir besitzen nunmehr" (durch die Entdeckung des constanten Vorkommens der Aderhauttuberkeln bei allgemeiner Tuberculose) „statt einer Reihe indirecter Störungen, aus denen wir unsere Schlussfolgerungen bei der acuten Miliartuberculose zu ziehen gezwungen waren, eine directe Manifestation, so zu sagen, an der sichtbaren Oberfläche des Körpers, welche alle Verwicklungen löst."

Berlin, December 1868.

Nachtrag.

Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt in einem vierten Falle Choriodealtuberkeln zu sehen. Es betraf diess einen 5 Jahre alten Knaben mit erblicher Anlage, der fast immer an skrophulösen Katarrhen litt. Derselbe erkrankte unter dem typischen Bilde der Meningitis tuberculosa und starb 11 Tage, nachdem er zum ersten Male erbrochen hatte. Am vierten Tage der Krankheit entdeckte ich eine ganz kleine weisse Verfärbung im Augenhintergrund, die alle Charaktere eines Aderhauttuberkels zeigte und hart an der Grenze des noch sichtbaren lag. Im Laufe der Krankheit zeigten sich noch einige solche Flecke. Doch blieben sowohl der zuerst beobachtete, wie die übrigen äusserst klein und schwer sichtbar. Ich kann mich nach Anblik derselben der Vermuthung nicht enthalten, dass Fälle vorkommen werden, in denen sich post mortem nach dem Abziehen der Netzhaut und des Epitels Tuberkeln vorfinden, während die Untersuchung vorher und intra vitam ein negatives Resultat ergeben hatte. Dass diess vorkommen kann, ist bereits festgestellt, es fragt sich nur, ob zuweilen keiner der vorhandenen Aderhauttuberkeln so gross wird, dass er, nachdem er das Epitel auseinander gedrängt hat, dem untersuchenden Auge wahrnehmbar wird.

Die Section wurde in diesem Falle verweigert.

Ende Januar 1869.

X.

Erfahrungen über die Anwendung der Mineralwässer bei Kinderkrankheiten.

Von Dr. Loeschner.

(Fortsetzung und Schluss des Aufsatzes im I. Jahrgang, 4. Heft, S. 420.)

Nachdem ich in der ersten Abtheilung dieses Aufsatzes die praktische Anwendung der Mineralwässer und ihrer Beihilfsmittel in Kinderkrankheiten übersichtlich dargelegt habe, komme ich zur wissenschaftlichen Begründung der Wirkungen, wie sie Versuch und Erfahrung als entscheidend darlegen. Sie beruht auf der Auffassung des kindlichen Organismus in seinem fortschreitenden Werden, demnach auf der Auffassung des Auf- und Anbaues seiner Bestandtheile, und der Veränderungen der zu diesem bestimmten Stoffe im physiologischen wie im pathologischen Zustande im Entgegenhalte zu den Bestandtheilen der Mineralwässer und der Reactionsfähigkeit der Organe und Systeme des kindlichen Körpers.

Fassen wir die zum Aufbaue und Wiederersatze des verbrauchten Materiales im kindlichen Organismus vorzugsweise bestimmten Stoffe als nothwendige Bestandtheile desselben zunächst ins Auge, so ergiebt sich vor Allem, dass sie zwar dieselben sind, wie in dem Organismus der Erwachsenen, dass aber in den verschiedenen Entwicklungsperioden des kindlichen Organismus nach dem je zu erreichenden Zwecke relativ bald die einen mehr bald weniger zum Weiterbau und Wiederersatze verwendet; während andere in gleichem physiologischem Maasse und Grade zu den bestimmten organischen Zwecken verarbeitet werden, dass ferner ihre Verwendung eine in mannigfacher Weise verschiedene ist von der bei Erwachsenen; endlich, dass ob des fortdauernden Weiterentwicklungsprozesses relativ weit mehr Material zum Auf- und Anbau, sowie zum stetig in Thätigkeit erhaltenen Stoffwechsel verwendet werden muss als bei den Erwachsenen. Hiefür spricht die Thatsache, dass Kinder überhaupt (Säuglinge nicht ausgenommen), namentlich aber vom 4. bis 7. und 10. bis 14. Jahre, relativ mehr Nahrung und häufiger zu sich

nehmen als Erwachsene. Es ist weiter eine constatirte Beobachtung, dass die Kinder nach Maassgabe der Entwicklung und des dadurch bedingten, den einzelnen Entwicklungsstufen typisch entsprechenden An- und Aufbaues mehr oder weniger an bestimmte Nahrungsmittel angewiesen erscheinen, und zwar an solche, deren nähere Bestandtheile in ihrer Zusammensetzung bis hinab zu den zeither als solche anerkannten Urstoffen, den nach der Entwicklungsphase nothwendigen, oder einzig verwendbaren organischen und anorganischen Stoffen des menschlichen Organismus zunächst und unfehlbar entsprechen, und dass die Kinder je nach dem Standpunkte ihres Alters bestimmte absolut oder relativ nicht richtig verwendbare Nahrungsmittel und Stoffe aversiren, und hievon, wenn sie ihnen trotzdem gereicht werden, entweder mehr weniger ernstlich erkranken, oder mindestens in der Weiterentwicklung auf richtiger physiologisch typischer Basis zurück- und aufgehalten werden, zumal wenn auch in der Einwirkung der übrigen zum normalen Aufbau nothwendigen Potenzen, wie: Licht, Luft, Ruhe, Reinlichkeit u. s. w. das richtige Maass nicht eingehalten oder gänzlich verfehlt wird. Schliesslich muss noch angeführt werden, dass im kindlichen Organismus von dem dargereichten Nahrungsmateriale weit mehr zu dem Entwicklungsprozesse verwendet wird, dass der Stoffwechsel ein rascherer ist, dass die Gewebe vulnerabler und für abnorme Eindrücke und Vorgänge weit empfänglicher sind, dass Nahrungs- und Arzneimittel relativ rascher wirken und ihren Charakter dem kindlichen Organismus aufprägen, als bei Erwachsenen. Namentlich ist diess von allen jenen Potenzen der Fall, welche den Verarbeitungsprozess des dargebotenen Materiales zur physiologisch organischen Masse zu hemmen im Stande sind, welche Stauungen in den inneren Lymphdrüsen herbeizuführen und zu unterhalten vermögen. Als Beispiel möge hier der Darmkatarrh mit seinen Folgen, dann die Rhachitis und Scrophulose dienen, endlich die Blutzersetzungskrankheiten und ihre Consequenzen, als diejenigen, welche im Kindesalter das meiste Unheil anrichten und die grösste Sterblichkeit veranlassen. Sie sind zugleich diejenigen, in welchen die Wirkungen der Mineralwässer im Kindesalter noch am deutlichsten nachgewiesen werden können. Eine grosse Anzahl von Ursachen, welche dem Darmkatarrh zu Grunde liegen, führen leider zu einem und demselben Resultate: zu viel oder zu wenig Nahrungsmaterial, unpassende chemische oder physikalische Beschaffenheit derselben, krankhafte Beschaffenheit der organischen Masse, Atonie der Gewebe, Blutkrankheiten, insbesondere Blutverarmung u. s. w. Dazu kommt noch, dass die Individualität des getroffenen Subjectes hochgradig in Anschlag gebracht, und dass genau gewürdigt werden muss, wie weit bereits die

Folgen des mehr oder weniger andauernden Darmkatarrhes gediehen, wieviel organische Masse durch die Dauer der Krankheit verzehrt, welche Stoffe insbesondere in Abgang gebracht wurden, und wie mächtig die Reizlosigkeit und Erschlaffung der Gewebe bereits gediehen ist, um im Stande zu sein genau zu ermessen, welche Stoffe und in welcher Quantität und Mischung die geeigneten sind, um die bestehenden Mängel zu ergänzen, die Aufnahme der dargereichten unentbehrlichen Stoffe auch wirklich zu ermöglichen und zu erlangen. Wie weit und wie geschlängelt der Weg zur Erreichung des Zieles normaler Vorgänge sei, umsomehr nachdem auch der Einfluss der Imponterabilien in richtig geordneter Weise herbeigeführt werden muss, bedarf keiner weitern Auseinandersetzung. Ich beschränke mich demnach darauf, anzudeuten, dass bei den oben angeführten Krankheiten dahin gestrebt werden muss, damit der Stoffwechsel ein normaler, die Metamorphose der Kohlenhydrate eine physiologische werde, wozu bei dem geeigneten Nahrungsmateriale und dessen zweckentsprechender Umsetzung neben geeigneter Temperatur das passende Ferment nothwendig ist, und wenn, wie diess nach den zeitherigen Untersuchungen festzustehen scheint, diess der Chylus ist, so muss als erste und wichtigste Bedingung ein entsprechender Chylus- und Lymphstrom beschafft, und die für die Bereitung und Fortleitung desselben durch die inneren Organe bestimmten Drüsen in einen solchen Zustand versetzt werden, dass eine geeignete Blutbeschaffenheit und Organernährung mit der regelmässig typischen Tendenz und dem gesicherten Erfolge im An- und Fortbau der Organe und in dem Wiederersatze des Verlustes erreicht werden kann. Die Versuche Grohe's haben in schlagender Weise namentlich die auf Seite 15 seines Aufsatzes „der Chylus ein Ferment“ (Greifswalder Medicinische Beiträge Band III Heft 1) aufgeführte Beobachtung dargethan, wie hoch die Beschaffenheit des Chylus an und für sich, und der denselben führenden Organe, als der Chylus- und Lymphgefässe und Drüsen angeschlagen werden muss. Bei der Berechnung der Erfolge, welche mit den Arzneimitteln in allen den Darmkanal und sein Contentum betreffenden Krankheiten erreicht werden müssen, wenn sie den gewünschten richtigen und dauernden Erfolg haben sollen, umsomehr, als die Menge des Fermentes zu dem Umsetzungsproducte im genauen Verhältnisse steht, und eine passende Temperatur dazu gehört, um in biochemischer Beziehung das richtige Mittel und das richtige Maass zu treffen, und weiters umsomehr da feststehend angenommen werden muss, dass bei der Verdauung der grösste Theil des maassgebenden Fermentes durch die kapillaren Lymphwege aus dem Darmkanale mit den übrigen Stoffen resorbirt und dem Blute zugeführt wird, aber als ebenso

ausgemacht bald feststehen dürfte, dass die Lymphdrüsen selbst nicht wenig zur Bildung des Fermentes bei der die progressive Metamorphose beherrschenden Säftebildung wirksam sind, muss als vollkommen richtig angenommen werden, dass es von der grössten Wichtigkeit ist, durch das Experiment und die Beobachtung festzustellen wie Grohe Seite 23 l. c. anführt, dass die Lymph- und weissen Blutkörperchen mit den fermentativen Vorgängen des Blutes in Verbindung stehen, während die rothen Blutkörperchen hauptsächlich als die Träger des oxydirenden Sauerstoffes funktioniren. Ist diess von der grössten Wichtigkeit für alle Krankheiten des lymphatischen Apparates, so ist es namentlich für die Scrophulose und Tuberculose der Fall, da der Heerd derselben in dem Verdauungsapparate und den daselbst obwaltenden Vorgängen gelegen ist, bei allen Krankheiten des Darmrohres und seiner Adnexen, speciell aber für den chronischen Darmkatarrh der Kinder.

Haben wir auf diese Weise erkannt, dass das Ferment und der Fermentkörper bei den Vorgängen der Verdauung und Assimilation die wichtigste Rolle vom Magen angefangen bis ins Blut bilden, dass von der Beschaffenheit der fermentativen und fermentirenden Stoffe und ihrer Produkte Alles namentlich im Kindesalter in Betreff des An- und Aufbaues des Organismus abhängt, und Secretion und Excretion, ja der ganze Stoffwechsel überhaupt in erster Linie in direkter Weise davon abhängig sind, steht auf diese Art fest, dass Zucker- und Säurebildung auch im menschlichen Organismus ganz von dem Fermentationsprozesse abhängen, dass demnach der Zusammenhalt der anorganischen Bestandtheile zu organischen, ihre Oxydationsstufe und Combination, sowie ihre biochemisch-verwendbare Ausbildungsstufe von jenen beeinflusst werden müssen, um den Chylus thoracicus in normaler Weise zu gestalten und zur Blutbildung in mehr oder weniger normaler Weise zu befähigen, so steht neben der hohen Bedeutung der Chymus und Chylus bildenden Organe und des zur Bildung jener verwendeten Materiales über allen Zweifel fest, dass nach dem dargereichten Nahrungsmateriale sich die Ausbildung der oxydirbaren Stoffe und der Verbrennungsprozesse selbst richtet, und dass die Assimilation, Produktion und Reproduktionsprozesse und ihre Produkte in ihren Zusammensetzungen von den je durch sie zu erreichenden Zwecken zunächst abhängen, und es demnach von unabweissbarer Nothwendigkeit ist, für das Kindesalter in allen seinen Entwicklungsphasen diese Vorgänge in genauester Weise zu studiren, und bei der Behandlung der pathologischen Zustände desselben zu verwerthen.

Ich schreite nun zu der wissenschaftlichen Spezialauseinandersetzung der in der I. Abtheilung dieser Arbeit gegebe-

nen praktischen Erfahrungen über die Anwendung der Mineralwässer im Kindesalter, und wünsche, dass dieselbe auf der Basis der eben vorgetragenen Anhaltspunkte aufgefasst werden möge. Ich weiss recht wohl, dass das Nachstehende nur als ein schwacher Versuch einer auf biochemischer Basis gegebenen Erklärungsweise ist, dass sie gegenwärtig auf einer apodiktischen Gewissheit weder fusse noch fussen könne, dass aber wenigstens einigermaassen klar dargelegt werden könne, wie und wenn die Mineralwässer als Medikament, sowohl als Ganzes betrachtet als auch in ihren einzelnen Bestandtheilen, geeignet sind, um den Nachweis liefern zu können, wie durch dieselben im ganzen An- und Aufbau der organischen Masse, bei ihrer Beimischung zu Chymus und Chylus die fehlenden Stoffe in direkter oder indirekter Weise ersetzt, durch Austausch, Umsetzung und biochemische Umgestaltung zur normalen Säftebereitung Veranlassung geboten, und unter Beihülfe der bei jeder Krystallisation nothwendigen Prozesse ein typisch normales Gestaltungssystem erreicht werden könne.

Wie schon früher erwähnt, steht in dem ersten Lebensjahre des Kindes der Auf- und Anbau des Organismus in erster Linie, und ist relativ am wirksamsten im Säuglingsalter. Für ihn und den nur geringen Ersatz der beim Stoffwechsel verbrauchten und abgestossenen Stoffe wird von der Natur Alles aufgeboten, um ihn in richtiger Weise zu leiten. Zu diesem Ende hat die Natur den Neugeborenen an die Milch angewiesen als dasjenige Nahrungsmittel, welches in seiner Zusammensetzung alle jene Stoffe enthält, um das Individuum physiologisch normal zu entwickeln. Nach den bisher bekannten chemischen Untersuchungen von Clemm, Simon u. s. w. besteht die zur Ernährung und Fortbildung des Individuums zweckmässig beschaffene Muttermilch aus einer genau normirten Zusammensetzung von organischen und anorganischen Bestandtheilen, so dass in 1000 Theilen Milch 885,66 Wasser, 28,11 Casein, 35,64 Butter, 48,14 Milchzucker und 2,42 Salze, daher 114,31 feste Stoffe in 1000 Theilen Milch enthalten sind. An Albuminaten enthält die Milch in 1000 Theilen 28,11, während die Kuhmilch 54,04 enthält, an Milchzucker hat die Menschenmilch in 1000 Theilen 48,14, während die Kuhmilch nur 40,37 hat. Von den anorganischen Bestandtheilen sind die Kali- und Natronverbindungen am meisten vertreten, und neben diesen der phosphorsaure Kalk. Die Asche der Frauenmilch enthält in 100 Theilen: Chlornatrium 10,73, Chlorkali 26,33, Kali 21,44, Kalk 18,78, Bittererde 0,87, Phosphorsäure 19, phosphorsaures Eisenoxyd 0,21, Schwefelsäure 2,64, Kieselerde eine Spur. Schliesslich enthält die Milch in ihrer Flüssigkeit auch eine bestimmte Menge Gase gelöst. Diese bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff und Sauerstoff, so zwar, dass in 100 Volumen Gas

Kohlensäure 55,15 Volum, Stickstoff 40,56 Volum, und Sauerstoff 4,29 Volum enthalten sind. Wenngleich angenommen werden muss, dass die Milch als Nahrungsmittel nach bestimmten Verhältnissen zusammengesetzt ist, so ist sie doch nach den verschiedenen Körperzuständen und nach der Altersperiode des Kindes verschieden. Im Allgemeinen sind jedoch bei der Normalbeschaffenheit der Milch die Fette und Kohlenhydrate neben dem Eiweissstoffe am reichlichsten vertreten, beiläufig in dem Verhältnisse, dass 10 Theile Albuminate auf 10 Theile Fett und 20 Theile Zucker kommen. Diese Nahrungsmischung ist zum Stoffansatz im Organismus vorzüglich tauglich, wenn von dem letzteren wenig Muskelarbeit gefordert wird. Verhältnissmässig sehr bedeutend ist in der Muttermilch der phosphorsaure Kalk vertreten. Er ist an das Casein gebunden, und das Casein selbst ist eine Alkaliverbindung. Sonach erscheint die Milch an Alkalien sehr reich und zur Erstarkung des Knochengerüstes am geeignetsten, und sollte demnach länger als das eigentliche Nahrungsmittel dem Kinde geboten werden, als diess gewöhnlich der Fall. Wer die Analyse der Milch der Analyse der meisten Mineralwässer entgegenhält, der wird finden, dass die Zusammensetzung dieser letzteren von der der ersteren enorm verschieden ist, und demnach zum Ersatze etwa fehlender anorganischer Bestandtheile im Stoffwechsel des Kindes Mineralwässer nur in Verbindung mit Milch in der ersten und selbst auch in der zweiten Lebensperiode ermöglichen können, und da können selbstverständlich bloss die alkalischen und alkalischerdigen Säuerlinge und die gelinden Eisenwässer als geeignet angesehen werden; bei unvollständiger Ernährung aber des kindlichen Organismus mit Mangel an bildungsfähigen Stoffen können Mineralwässer niemals als solche geeignet sein, das Nahrungsmaterial auch nur theilweise zu ersetzen, oder die bereits gesetzte organische Veränderung zur Norm zurückzuführen, da sie die hiezu geeigneten Bestandtheile nicht besitzen. Es wird dieser Ausspruch am besten einleuchten, wenn man sich eine Tabelle der verschiedenen organischen Säfte und ihrer Bestandtheile im kindlichen Alter und der verschiedenen für den Gebrauch von Mineralwässern sich überhaupt eignenden Krankheiten verfasst, und sie einer anderen Tabelle der Bestandtheile der Mineralwässer entgegenhält. Aus der Vergleichung würde das eben Gesagte als mathematischer Beweis hervorgehen, wenn er geliefert werden könnte. Die Natur ist auch hier die beste Lehrmeisterin, indem wie schon in der ersten Abtheilung erwähnt worden, Mineralwässer nur mit dem grössten Widerwillen Kindern in der ersten und zweiten Altersperiode beigebracht werden können.

Ganz anders verhält es sich in diesen Altersperioden mit dem äusseren Gebrauch selbst der kräftigsten Mineralwäs-

ser, indem durch die Bäder überhaupt, um so mehr aber durch die kohlensauren, kochsalzhaltigen und Jod-Wässer eine mächtige Anregung des peripherischen Nervensystemes, insbesondere aber des gesammten Gefässapparates und speciell des Lymphstromes eingeleitet und durchgeführt wird, wodurch einestheils der Anbildungsprozess der nöthigen Stoffe gefördert, überhaupt aber der im Kindesalter oft genug träg vor sich gehende Blutbereitungsprozess mächtig bethätigt und der Stoffwechsel kräftig gefördert wird. Ich bin überzeugt, dass schon dadurch, umsomehr aber bei gleichzeitiger genau angepasster Diätetik im Nahrungs-, Licht- und Lufteinflusse die die Organisation störendsten Krankheiten gänzlich hintangehalten, in ihrer Weiterentwicklung gehemmt oder rückgängig gemacht werden, ohne dass irgend ein inneres Medikament anzuwenden nothwendig ist. Ich erinnere hier an die Rhachitis und Scrophulose und an einzelne Blutkrankheiten, ohne damit etwa der Ansicht beitreten zu wollen, als ob beim Gebrauche dieser Bäder die Aufsaugung der medikamentösen Stoffe durch die Haut gleichsam nach instinktiver Auswahl derselben angenommen werden müsse, ohne übrigens die physiologisch bewiesene Lehre von der Imbibition in Zweifel ziehen zu wollen, bloss annehmend, dass die äussere Haut in der gegebenen Richtung irgend leistungsfähig nicht sein kann, so lange sie in ihrem hornartigen Panzer unverletzt ist. Eines haben wir jedoch zuzugestehen, dass bei der ungemeinen Feinheit und Zartheit der organischen Gewebe, mithin auch der äusseren Haut im Kindesalter die Einwirkung kräftiger Bäder weit mächtiger hervortritt als bei Erwachsenen, umsomehr, wenn man der Aufnahme gasartiger Stoffe durch den Respirationsakt nicht gänzlich entgegen ist. Die Wirkung der Bäder (vorzüglich allgemeiner), einfacher warmer sowohl an und für sich, noch mehr aber der mit der Evaporation verschiedener Gase in näherer Beziehung stehenden, ist bei Kindern um so eclatanter, je mehr der Respirationsakt durch dieselben angeregt und die Blutbereitung während der Dauer des Bades, noch mehr aber nach demselben durch das Einathmen einer etwas dünneren Atmosphäre oder der Waldluft bei mässiger Bewegung des Körpers beeinflusst wird. Einige Beobachtungen lehren diess in sprechender Weise. Nach meinen Erfahrungen wirken die Bäder bei Kindern am zweckmässigsten und schnellsten, wenn dieselben nach dem Bade bei günstiger Witterung und passend gekleidet ins Freie gebracht werden, und nach Maassgabe ihres Alters und der Krankheit passive oder mässige aktive Bewegung machen, oder angemessene Gymnastik treiben, wobei nicht vergessen werden darf, dass durch öfteres Tiefathmen der Brustkorb mächtig erweitert, die Lungenkapacität vermehrt, Oxygen in reichlicher Menge dem Blute aufgeprägt, mithin der Verbren-

nungsprozess gesteigert und normalisirt, und eben dadurch der Stoffwechsel in passender Weise gefördert wird. Selbstverständlich ist, dass hiebei die zweckmässige Nahrung gereicht, und das übrige diätetische Verhalten in Wohnung und Utensilien richtig eingehalten werden muss. Wo es aber der Krankheitsfall oder die Jahreszeit bloss zulässt, dass das Kind nach dem Bade im Zimmer bleibe, oder gar ins Bett gebracht werde, da möge die Luft durch zweckmässige Lüftung wohl erneuert, und auch die Bettwäsche davon imprägnirt werden. Das jedoch bereits gehende Kind soll im mässig erwärmten Zimmer bei gut erneuerter Luft nach dem Bade die geeignete Bewegung machen oder Gymnastik treiben, wenn es die Krankheit als angezeigt oder nothwendig erfordert. Was von den einfachen Wasserbädern gilt, findet umsomehr seine Verwerthung bei den mehr oder weniger gasreichen indifferenten Thermalbädern an und für sich oder in Verbindung mit aromatischen Bädern verschiedener Art, insbesondere bei den Kiefer- und Fichtennadel- und aromatischen Kräuterbädern, endlich bei den kohlensauren, Eisen- und Moorbädern. Von den hieher gehörigen Analysen führe ich bloss die der Teplitzer Thermen auf, wie sie in letzter Zeit auf meine Anregung von Dr. Wrany angestellt wurde: kohlensaures Natron 3,1, schwefelsaures Kali-Natron 0,6, Chlornatrium 0,5, kohlensaure Magnesia mit Kalk und Strontian 0,5, Kieselerde 0,3, Eisen, Mangan-Spuren, Kohlensäure, Azot als Gase, Temperatur 22,4 bis 39,2° R. Es ist, wie schon Harless und Andere in früherer Zeit dargethan haben, bei den indifferenten Thermen der Azotgehalt gewiss nicht ohne Bedeutung für ihre Wirksamkeit.

Ist es aus dem bereits vorgetragenen im Allgemeinen einleuchtend, dass die theoretische Verwerthung der in dem praktischen Theile dieser Arbeit aufgeführten einzelnen Mineralwässer nach ihren Bestandtheilen und übrigen physikalischen wie chemischen Eigenschaften im Entgegenhalte zu den Veränderungen im Stoffwechsel und der ganzen progressiven Metamorphose in Kinderkrankheiten sich richtet, so wird diess um so klarer bei der speziellen Beachtung einzelner bestimmter Mineralquellen, wie sie oben als für das Kindesalter wirksam aufgeführt wurden. So wird sich herausstellen, dass die Karlsbader Thermen, und zwar vorzüglich der Schlossbrunn erst in der dritten Kindesaltersperiode günstige Wirkungen äussern können. Der Entgegenhalt der chemischen Bestandtheile derselben jenen Veränderungen, welche bei den für ihren Gebrauch praktisch erwiesenen Krankheiten in chemischer Beziehung im ganzen Stoffwechsel sich darbieten, würde jedem eine klare Einsicht bieten, dem es darum zu thun ist, sich auf exacte Weise zu überzeugen. Halten wir sie uns gegenwärtig, so finden wir, dass (Ragsky) in

einem Pfunde gleich 16 Unzen im Schlossbrunnen bei 43° R. ein Quantum von 10 Gran freier und halbgebundener Kohlensäure; 17,245 gr. schwefelsaures Natron; 1,464 schwefelsaures Kali; 7,528 Chlornatrium, Spuren von Jod- und Bromnatrium; 9,663 kohlensaures Natron; 3,065 kohlensaurer Kalk; 0,387 kohlensaure Magnesia; 0,017 kohlensaures Eisenoxydul, neben sehr kleinen Quantitäten von Manganoxydul, kohlensaurem Strontian, phosphorsaurer Thonerde, phosphorsaurem Kalk, Fluorcalcium, Kieselerde, Spuren von Borsäure, Lithion, Rubidium und Caesium enthalte, während im Mühlbrunn und Sprudel (besonders dem letzteren) bei viel höherer Temperatur das Quantum des kohlensauren und phosphorsauren Kalkes geringer, das des kohlensauren Natrons höher, das Quantum der freien und halbgebundenen Kohlensäure aber bloss die Hälfte der im Schlossbrunnen enthaltenen beträgt, also der Schlossbrunn bezüglich aller seiner physikalischen und chemischen Eigenschaften sich viel besser, ja ich möchte behaupten, unter allen Thermalbädern Carlsbads einzig für das Kindesalter eignet; fassen wir gegenüber den Bestandtheilen des Schlossbrunnens die Veränderungen im Stoffwechsel der Krankheiten ins Auge, wie sie als Anzeigen für den Schlossbrunnen oben angeführt wurden, so finden wir, dass sie in denselben das Richtige leisten müssen. Verlangsamter Lymphstrom mit gesteigerter Fettproduktion unter Säurebildung, Ueberladung mit Kohlenstoffhydraten, und die daraus weiter hervorgehenden Anomalien der krankhaften Blutbereitung unter dem Absatze hyper- und heteroplastischer Bestandtheile desselben, und fortdauernde, ja mehr und mehr gesteigerte Stauung im Drüsen- und Venensysteme mit den eigenthümlichen Produkten der Zersetzung auf biochemischem Wege. Das Natron und Kali mit dem Kalke in Verbindung, die gebundene und freie Kohlensäure, das Chlornatrium und Natronsulfat schliessen bei einer so hohen Temperatur, wie sie der Schlossbrunnen hat, alle Bedingungen in sich, um unter Behebung der Stauungen durch die Anspornung des Lymphstromes und den Consequenzen dieser Aktion einen geregelten Stoffwechsel und eine allmählig normalisirte chemische Beschaffenheit der organischen Säfte herbeizuführen. Die nähere Auseinandersetzung der hiebei stattfindenden Vorgänge dürfte hier umgangen werden können, da der Leser sie sich auf der Basis der neuesten physiologischen Leistungen selbst zurecht legen kann.

Halten wir die chemische Analyse des Schlossbrunnens in Carlsbad jener der Marienbader Hauptquellen, Kreutz- und Ferdinandsbrunnen entgegen, so wird jedem Unbefangenen klar sein, dass sie bei einer Temperatur von 7,5 bis 9,5° R. mehr als dem doppelten, ja dreifachen Quantum an schwefelsaurem Natron (mindestens 38 Gran), 13 bis 15 Gran Chlor-

natrium, 9 bis 14 Gran kohlensaurem Natron, 4 bis 6 Gran kohlensaurem Kalk, 3 bis 5 Gran kohlensaurer Bittererde, 0,27 bis 0,65 Gran kohlensaurem Eisenoxydul und mithin einem Quantum von 69 bis 82 Gran festen Bestandtheilen, und bis an 30 K.-Z. Kohlensäure, bei Kindern sehr leicht Katharrsis erregen, und demnach höchstens in sehr kleinen Gaben und mit warmer Milch vermischt dargereicht werden können.

Die Pyrmonter Stahlquellen enthalten (Wiggers) in 16 Unzen 0,45 bis 0,57 doppeltkohlensaures Eisenoxydul neben 0,3 bis 1 Gran Manganoxydul, kohlensaure Kalkerde 10 bis 12 Gran bei nur 2,2 Gran schwefelsaurem Natron, mit 2 bis 6 Gran schwefelsaurer Talkerde, und 0,5 bis 8,9 Gran Chlornatrium bei 20 bis 26 K.-Z. freier Kohlensäure, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass eigentlich bloss der Trinkbrunnen versendet wird, während die andern Stahlquellen Neu- und Brodelbrunnen nur zu Bädern verwendet werden; der Trinkbrunnen aber bei 0,576 Gran kohlensaurem Eisenoxydul ein Quantum von 10,477 Gran kohlensaurem Kalk, 9 Gran schwefelsaurem Kalk, 3,8 Gran schwefelsaure Magnesia und bloss 0,5 Gran Chlornatrium bei 15 Gran freier Kohlensäure enthält, ein Verhältniss, das bei Darmkrankheiten und ihren Folgen im Kindesalter, wie sie oben aufgeführt worden sind, ein äusserst günstiges ist. Es geschieht diess bei der Pyrmonter Trinkquelle gewiss zunächst und in konsequenter Weise durch die eigenthümlichen Mischungsverhältnisse des Mineralwassers, vorzugsweise des kohlensauren und schwefelsauren Kalkes mit einer bedeutenden Quantität kohlensaurem Eisen und einem passenden Quantum freier Kohlensäure ohne die Beimengung einer grösseren Menge lösender Salze. Anhalten der peristaltischen Bewegung unter Entsäuerung des Chymus und Chylus im Darmkanale, Anspornung des Lymphstromes mit gleichzeitiger Aufprägung des beim Darmkatarrhe der Kinder unverhältnissmässig stark zur Ausscheidung gebrachten Kalkes und Eisens, Neubelebung des beim Stoffwechsel so überaus thätigen Verbrennungsprozesses, Erhöhung der Oxydation des Blutes mit kräftiger Entwicklung des färbenden Stoffes; immer mehr thätig werdende, typisch normale Aufsaugung eines gedeihlichen Nahrungsmateriales werden durch den längere Zeit anhaltenden Gebrauch des Pyrmonter Wassers erreicht, und es ist einzig und allein der chemische Austausch der Bestandtheile des Wassers und des Magendarminhaltes die Ursache solch relativ rascher und eingreifend anhaltender Wirksamkeit des Pyrmonter Wassers, indem es dadurch dem weiteren Zerfalle der organischen Masse gleich in der Urquelle aller Ernährung und Fortbildung, nämlich im Magendarmkanale vorbeugt, und Neubelebung nicht nur im ersten Verdauungsakte, sondern auch in dem Aufsaugungsakte und in der Gesammtblutbereitung herbeiführt.

Was ich von den Königswarter Quellen oben aufgezählt habe, gründet sich zunächst auf die chemische Zusammensetzung der Viktorquelle, welche in 16 Unzen (Lerch) enthält: Kohlensäure 24,9 Gran; kohlensaures Natron 0,45; kohlensaure Magnesia 2,28; kohlensaurer Kalk 3,28; kohlensaures Eisenoxydul 0,85; Natronchlorid 0,01; Chlorkalium 0,02; schwefelsaures Kali 0,05. Ihr zunächst steht die Eleonoren- und Neuquelle mit je 0,4 und 0,7 Gehalt an Eisenoxydul. Die bedeutende Quantität an Eisen bei einem mässigen Gehalte an Alkalien und freier Kohlensäure machen die rasche Aufprägung des Eisens beim Blutbereitungsakte unter Verbesserung des Fermentes und sämmtlicher Verdauungs- und Anbildungsprodukte erklärlich, und demnach die Erfolge der Königswarter Quellen in anorganischen Zuständen in eclatanter Weise ersichtlich.

Zur Aufklärnng des über die Anwendung der Sool- und Jodbromquellen oben Gesagten erlaube ich mir bloss die Analysen des Haller Jodwassers und der Kreutznacher Soolquellen hieher zu setzen.

Hall enthält nach Knauer in 16 Unzen 103,363 Gran feste Bestandtheile bei 3,353 Gran = 5,383 K.-Z. Kohlensäure, und zwar: Jodmagnesium 0,327; Brommagnesium 0,448; Chlornatrium 93,465; Chlorkalcium 3,078; Chlormagnesium 1,489; Chlorkalium 0,305; Chlorammonium 0,562; kohlensaures Eisenoxydul 0,033; Thonerde und Kieselerde 0,303.

Kreuznach (Löwig, v. Liebig) enthält in 16 Unzen in den einzelnen Quellen Jodmagnesium von 0,01 bis 0,03; Brommagnesium von 0,278 bis 1,780; Chlornatrium von 72,8 bis 108,7; Chlorkalcium von 13,389 bis 22,749; Chlorkalium von 0,1 bis 0,6; Chlormagnesium bis 4,071; kohlensaurer Kalk bis 1,693; bei Eisen- und Manganoxydul bis zu 0,160; und Kieselerde von 0,1 bis 0,9 also, von 94 bis 135 Gran feste Bestandtheile, während die Quellen von Soden von 25 Gran bis 127 Gran feste Bestandtheile bei einer Temperatur von 12 bis 22° R. freie Kohlensäure von 13 bis 22,7 Gran enthalten, und nach diesen Verhältnissen die einen als intensive Soolquellen, die andern als salinische und erdigsalinische Eisensäuerlinge zu verwerthen sind. Den Werth der letztgenannten in der Kinderpraxis theoretisch speziell nachzuweisen halte ich für überflüssig, da derselbe bereits von vielen Seiten her beleuchtet worden ist, und habe nur beizufügen, dass man die Kur namentlich bei rhachitisch-scrophulösen mit dem erethischen Charakter begabten Kindern mit grosser Vorsicht insofern zu leiten habe, dass die Bäder weder zu lange, noch zu häufig auf einander, noch von höherer Temperatur als höchstens der Blutwärme genommen werden dürfen, weil im Gegenfalle sehr leicht der Zersetzungsprozess der organischen Masse in allen Sphären, namentlich aber im Drüsen- und Zell-

gewebsapparate nebst dem Knochensysteme eingeleitet oder der bereits begonnene zum Unheile der kleinen Patienten gesteigert wird.

Als der bisher bekannte reinste einfache Säuerling ist wohl die Richardsquelle in Königswarth anzusehen, denn er enthält nach Lerch in 16 Unzen bei 21 Gran Kohlensäure bloss 1,08 Gran feste Bestandtheile, worunter von kohlensaurem Kalk 0,37; von kohlensaurem Natron 0,19; von der kohlensauren Magnesia 0,13; von schwefelsaurem Kali 0,02; von Chlornatrium 0,04; von Kieselerde 0,3 Gran; Eisen aber gar nicht vertreten ist. Der Richardsquelle von Königswarth zunächst steht der Liebwerder Sauerbrunn mit 1,736 Gran festen Bestandtheilen und 13,4 K.-Z. freier Kohlensäure in 16 Unzen und stellt sich als gelindester erdig salinischer Säuerling dar. Hieran schliesst sich der Giesshübler Sauerbrunn (König-Ottoquelle) mit 10 Gran festen Bestandtheilen und 25 Gran freier Kohlensäure in 16 Unzen, dann der Preblauer mit 19,8 Gran bei 10 Gran Kohlensäure. Der Rohitscher bei einem fast gleichem Quantum fester Bestandtheile und 17 Gran Kohlensäure bereits unter Vorwiegen des kohlensauren Kalkes und der kohlensauren Magnesia, und Zurücktreten des kohlensauren Natrons, einer sehr geringen Menge von Natronchlorid und mässigem Quantum von Eisen, aber einem relativ sehr mächtigen Antheil von schwefelsaurem Natron; an den Rohitscher Sauerbrunn reihet sich die Marienbader Waldquelle mit 27 Gran festen Bestandtheilen und 12,9 Gran freier Kohlensäure; endlich der Biliner Sauerbrunn, in welchem der Gehalt der kohlensauren Alkalien wieder vorwiegt und der Eisengehalt höher steht, mit 38 Gran festen Bestandtheilen und 20 Gran Kohlensäure in der Intensität der Wirkungen an, so dass die salinischen und alkalisch erdigen Bestandtheile, sowie der Eisengehalt in Gradation zunehmen, und die letzteren den alkalisch-salinisch erdigen Eisenwässern sich bereits anschliessen, von denen ich bloss die Franzensbader und Marienbader erwähne, deren feste Bestandtheile in den ersteren von 35 bis 45 Gran, die Kohlensäure bis 25 Gran ansteigen, das kohlensaure Eisenoxydul von 0,06 bis 0,3; das schwefelsaure Natron aber noch mit 21 bis 25 Gran, das kohlensaure Natron bloss mit 5 bis 8 Gran, das Chlornatrium mit 6 bis 9 Gran, der kohlensaure Kalk mit 1,6, die Kieselerde von 0,05 bis 0,36 vertreten sind, während in der Marienbader Karolinen- und Ambrosiusquelle bei einem Herabgehen der schwefelsauren und kohlensauren Salze bis zu 11 und 6 Gran — und freier Kohlensäure 15 bis 15,6 Gran in 16 Unzen, das kohlensaure Eisen 0,31 bis 0,33, also mit 2,67 bis 5,6 Prozent vertreten ist.

Ich habe die ganze Reihe von einfachen, alkalisch-salinischen, salinisch-erdigen Säuerlingen und salinisch-erdigen Eisensäuerlingen, wie ich sie in der Kinderpraxis anzuwenden

Gelegenheit fand, hier übersichtlich in ihren analytischen Verhältnissen aufgezählt, um in die theoretische Begründung derselben eingehen zu können, ohne Wiederholungen Platz greifen zu lassen und dadurch den Umfang des Aufsatzes über die Gebühr auszudehnen. —

Es ist selbstverständlich, dass die Wirkungen der sämmtlichen hier namhaft gemachten Säuerlinge dem Grade nach verschieden sind, dass aber eben in dem richtigen Bemessen der Verwendung eine Hauptbedingung des Erfolges liegt. — Fassen wir vorerst die Wirkung der Säuerlinge in der Kinderpraxis nach ihrer chemischen Zusammensetzung im Allgemeinen näher ins Auge; so finden wir, dass ihre Nächstwirkung sich nach dem Gehalte an freier Kohlensäure, an kohlensaurem Natron, an kohlensaurer Magnesia, an kohlensaurem Kalke und kohlensaurem Eisenoxydul richtet, und dass diese es vor Allem sind, welche im Kindesalter die hohe Verwerthung der Säuerlinge bedingen. Sie beruht in der Aufgabe gelinder Anregung der Magennerven zu eingehender Aktion in der schon dadurch, noch mehr aber durch die infolge der gleichzeitigen Einverleibung der kohlensauren Alkalien und Erden zu Stande kommenden Entsäuerung des Magendarminhaltes namentlich in den oberen Partien des letzteren, angemessener Verbesserung des Fermentes und der fermentirenden Stoffe unter der Aufprägung des Charakters der Alkalescenz, rascherer Thätigkeit der Lymphgefässe, und infolge dieser mehr oder weniger mächtig angespornter Resorption, grösserer Thätigkeit der Lymphdrüsen, und dadurch angeregterer Chylus- und Lymphbewegung, mit consequent durchgeführter Umwandlung sämmtlicher für die Blutbildung hinarbeitenden Säfte, und nach Massgabe des Quantums an verwendbarem Kalke und Eisen noch weiter auf die Erhöhung des Verbrennungsprozesses bei der Umwandlung des Blutes, des gesammten Stoffwechsels, des ganzen Anbildungsprozesses und der abzustossenden und auszuscheidenden, für die Fortbildung und den Wiederersatz im kindlichen Organismus nicht mehr verwendbaren Stoffe. Auf solche Art wirken die Säuerlinge nur secundär und in höchst gelinder Weise solvirend, indem bloss durch die bei dem Austausch der als kohlensaure Alkalien und Erden in dem Magendarmkanale mit den daselbst enthaltenen über- und hetero-aciden Inhalte erfolgende Bildung von lösenden, also die Darmschleimhaut zu höherer Sekretion anspornenden Salzen, was jedoch nur im äusserst geringem Grade und Masse stattfinden kann, da das Quantum der hierbei sich biochemisch bildenden schwefelsauren, essigsauren, salzsauren und phosphorsauren Salze offenbar nur ein im Verhältnisse der früher dem Magendarminhalte in anderer Form und Verbindungen anhaftenden Säuren nur ein geringes sein kann. In dieser Beziehung ist von ungemeiner Wichtigkeit

die genaue Beachtung des Gehaltes der Säuerlinge an lösenden, insbesondere an schwefelsauren Salzen in Verbindung mit Natronchlorid als denjenigen, welche am meisten als die zu höherer Sekretion der Schleimhaut des Darmrohres anregenden Salze angesehen werden müssen, und daher nach der grösseren oder geringeren Quantität derselben auch als Catarrtica wirken, ein Umstand, der im kindlichen Organismus die durch die Säuerlinge angestrebte Wirkung: als Verbesserung der Säftemasse zu höher organisirter Anbildung, in der Regel gänzlich oder nahezu gänzlich aufhebt. Mit vollem Bedachte und Rechte habe ich demnach in dem praktischen Theile dieses Aufsatzes die Gradation hervorgehoben, in welcher die von mir verwendeten Säuerlinge je nach der Altersperiode der Kinder in Verwendung kommen können und dürfen, und die Kinderkrankheiten im Allgemeinen namhaft gemacht, in welchen sie und in welcher Form und Mischung dem kindlichen Organismus einverleibt werden sollen, um den beabsichtigten Zweck mit Bestimmtheit zu erreichen. Diese Gradation finde ich in der Reihenfolge, wie ich sie bereits oben nach der chemischen Analyse aufgefasst habe, in der: Königswarther Richardsquelle, dem Liebwerder Sauerbrunn, dem Giesshübler Sauerbrunn, dem Preblauer Sauerbrunn, dem Rohitscher Sauerbrunn, der Marienbader Waldquelle und dem Biliner Sauerbrunn. So sehr also die ersteren Quellen auch den sensibleren und zarteren Individualitäten und jüngeren Subjekten entsprechen; ebenso sehr sagen die letzteren bloss den Kindern in der 3. Altersperiode und torpiden Naturen zu. In beiden Fällen wird aber neben der allmähligen Alkaleszirung und der damit in näherer Beziehung stehenden weiteren Umwandlung der Säftemasse mehr oder weniger intensive Lösung im Darmrohre, mit beiden in inniger Beziehung stehende Erhöhung der Urinsekretion, der Thätigkeit der inneren und äusseren Lymphdrüsen, dann der grossen drüsigen und auf die Blutbereitung und den ganzen Fortbildungsprozess so mächtig einwirkenden Organe, wie Leber, Milz etc. unter allmähliger Verbesserung der Fettbildung, der Thätigkeit der Schleimhäute und der ganzen vorschreitenden Metamorphose bis zum Knochensystem erreicht, und es kommt demnach im concreten Falle bloss auf die richtige Auffassung der Krankheit, der Individualität und des Alters des Kindes und der in dem zu wählenden Mineralwasser vorhandenen massgebenden Bestandtheile und ihres Mischungsverhältnisses an, um das vorgestrebte Ziel der Heilung zu erreichen. Immer wird es aber ebenso viel Zeit als Geduld und genaues Abwägen aller Umstände nothwendig machen, bevor die nur auf gründliche Umgestaltung sich basirende typisch-normale Neufortbildung erzielt wird.

XI.

Krankheiten des Oesophagus.

Von Dr. A. Steffen.

Wenn bei Erwachsenen die Krankheiten des Oesophagus schon zu den seltneren Vorkommnissen gehören, so scheint dies im kindlichen Alter in noch höherem Grade der Fall zu sein. Man würde wahrscheinlich in der Lage sein, diese Prozesse, welche sich im Leben so selten durch deutliche Symptome kund geben, post mortem häufiger zu constatiren, wenn regelmässige Sektionen gemacht werden könnten, welche in der Privatpraxis aber oft auf unüberwindliche Vorurtheile und Hindernisse stossen, und für welche die betreffenden Spitäler, welche hauptsächlich den Heerd exakter Untersuchungen der Beobachtungen bilden sollen, noch viel zu gering an Zahl sind.

Die Literatur hat demgemäss über die Krankheiten des kindlichen Oesophagus im Ganzen nur Spärliches aufzuweisen. Bei Besprechung dieser Prozesse muss ich mich daher der Hauptsache nach auf meine eigenen Beobachtungen, welche sich auf vier und vierzig beziffern, stützen. Nur in drei von diesen Fällen konnte der Krankheitsprozess im Leben diagnosticirt werden; in den übrigen constatirte die Autopsie die pathologische Veränderung.

Ich führe zunächst in Kürze diese Fälle sämmtlich an:

1. Knabe, 4 Monate alt. Magenerweichung, physiologische Verfettung der Leber. Beträchtliche Erosionen in der Schleimhaut der unteren Partie der Speiseröhre.

2. Mädchen, 2 Jahre alt. Circumskripte Pneumonie, Enteritis follicularis. Hochgradige Hyperämie des Pharynx und der oberen und unteren Partie des Oesophagus, während die Schleimhaut der mittleren Partie vollkommen blass ist.

3. Mädchen, 1 Jahr alt. Circumskripte Pneumonie. Crouposes Exsudat im Larynx und Pharynx, ebenso ziemlich diffus in der oberen Hälfte des Oesophagus. Die Schleimhaut der unteren Hälfte ist missfarbig.

4. Mädchen, 2 Jahre alt. Enteritis follicularis. Hydrops ex inanitione. Hochgradige Hyperämie der Schleimhaut des ganzen Oesophagus, welche sich streckenweise noch in den Magen fortsetzt.

5. Mädchen, 8 Tage alt. Constitutionelle Syphilis, blenorrhöische Conjunctivitis. Hydronephrose links. Auf tief gerötheter Schleimhaut im Pharynx und Oesophagus bis zur Cardia hinab Soor in reichlicher Menge. Die Schleimhaut des Magens bis in die Nähe des Pylorus eben-

falls tief geröthet und mit Soor besetzt. Mässige Hyperämie der Darmschleimhaut.

6. Mädchen, 5 Jahre alt. Cholera. Hochgradige Hyperämie der oberen und unteren Partie der Schleimhaut des Oesophagus.

7. Mädchen von 8 Monaten. Constitutionelle Syphilis. Circumskripte Pneumonie. Katarrhalische Entzündung des aditus laryngis mit eitrigem Belag, die Kehlkopfschleimhaut mit vereinzelten seichten Geschwüren. Katarrhalische Entzündung der oberen Partie des Oesophagus mit eitrigem Belag.

8. Mädchen, 2 Jahre alt. Rhachitis. Hyperämie der Lungen, des Larynx, der Trachea, der Bronchi und deren Verzweigungen. Zahlreiche Ekchymosen in der oberen Partie des Oesophagus.

9. Knabe, 14 Tage alt. Marasmus, allgemeine Anämie, besonders die Lungen auffallend blass und blutleer. Hochgradige Hyperämie des gesammten Oesophagus.

10. Mädchen, 7 Jahre alt. Ausgebreitete Noma der linken Backe. Circumskripte Pneumonie mit jauchigem Zerfall. Schleimhaut des Mundes, Larynx, der oberen Hälfte der Trachea, des Pharynx und Oesophagus bis unterhalb der Cartilago cricoidea geschwellt, missfarbig, mürbe, im Zustande der Gangrän.

11. Knabe, $1^1/_4$ Jahr alt. Brechdurchfall. Circumskripte Pneumonie. Zahlreiche Ekchymosen in der unteren Partie des Oesophagus.

12. Knabe von 3 Jahren. Ausgebreitete Noma der rechten Wange. Chronische Miliartuberkulose der Lungen. Croupöse und diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Oesophagus neben einander, während Pharynx, Larynx und Trachea vollkommen frei sind.

13. Mädchen, 8 Jahre alt. Peritonitis chronica. Circumskripte Pneumonie. Milzabscess. Croupöse Entzündung des Oesophagus in diffuser Verbreitung. Das Exsudat zum Theil schon zerfallen und entfernt, die darunter befindliche Schleimhaut tief roth.

14. Mädchen, 2 Monate alt. Brechdurchfall. Soor auf der Schleimhaut des Mundes, Pharynx, Larynx, Trachea bis in die Nähe der Bifurkation, des gesammten Oesophagus, Magen und der oberen Partie des Dünndarms.

15. Knabe, 10 Monate alt. Oedema pulmonum, Kat. intestinalis. Diffuse croupöse Oesophagitis, das Exsudat zum Theil schon gelockert und in Zerfall begriffen.

16. Knabe, 3 Wochen alt. Brechdurchfall. Emphysema pulmonum. Hochgradige Hyperämie des Oesophagus.

17. Knabe, 8 Monate alt. Laryngitis diphtherica. Pharyngitis et Oesophagitis crouposa. Gleichmässig diffuses Exsudat vom Pharynx bis zur Cardia. Die darunter liegende Schleimhaut tiefroth.

18. Mädchen, 10 Monate alt. Chronische Miliartuberkulose der Lungen, käsige Pneumonie. Laryngitis crouposa. Schleimhaut der oberen Hälfte des Oesophagus geröthet und gewulstet, und in der Höhe des Larynx mit crouposem Exsudat belegt.

19. Knabe, 2 Jahre alt. Circumskripte Pneumonie. Croupose Entzündung der Schleimhaut des Mundes, Pharynx und des gesammten Oesophagus. Larynx und Trachea frei.

20. Mädchen, 10 Tage alt. Doppelseitiges hämorrhagisches pleuritisches Exsudat. Cephalaematoma. Laryngitis diphtherica, aber nur auf die Schleimhaut der lig. vocalia beschränkt. Tief livide Färbung des Oesophagus.

21. Mädchen, 2 Jahre alt. Bronchitis, circumskripte Pneumonie. Katarrhalische Ulcera der Kehlkopfschleimhaut. Katarrhalische Entzündung des oberen Abschnittes des Oesophagus, kleine Ulcerationen mit ziemlich erheblichen Ekchymosen.

22. Knabe, $1^1/_2$ Jahr alt. Emphysema pulmonum, circumskripte Pneumonie. Oesophagus in seiner oberen Hälfte vom Larynx abwärts mit mehrfachen länglichen Geschwüren von 1—2 Centimeter Länge und

bis zu $^1/_2$ Centimeter Breite. Die Ränder der Schleimhaut geröthet, oft buchtig und scharf abgeschnitten (follikuläre Geschwüre). Die untere Hälfte des Oesophagus normal. Hyperämie der Dünndarmschleimhaut.

23. Mädchen, $3^1/_2$ Jahre alt. Chronische Miliartuberkulose der Lungen. Laryngitis crouposa. Chronische Entzündung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Tuberkulose Ringgeschwüre in den Dünndärmen. Diffuses crouposes Exsudat im Oesophagus auf bald mehr bald weniger hyperämischer Schleimhaut.

24. Mädchen, 10 Monate alt. Chronische Pneumonie. Chronische Miliartuberkulose der Lungen. Hyperämie des Oesophagus. Sein Lumen dicht über der Cardia durch eine stark geschwellte und verkäste Drüse verengert.

25. Knabe, 6 Monate alt. Chronische Pneumonie. Katarrhalische Entzündung des obersten Theiles des Oesophagus mit kleinen seichten Geschwüren.

26. Mädchen, 1 Jahr 5 Monate alt. Bronchitis, circumskripte Pneumonie. Stomatitis crouposa. Schleimhaut des Pharynx und der oberen Partie des Oesophagus schwach geröthet, mit grösseren und kleineren weissen croupösen Fetzen, welche im Oesophagus zum Theil von beträchtlicher Ausdehnung sind, belegt.

27. Knabe, 3 Jahre alt. Emphysema pulmonum et subpleurale. Bronchitis, Pneumonia circumscripta. Obere Partie des Oesophagus blass. Lebhafte Hyperämie seiner Schleimhaut in der Höhe der Bifurkation der Trachea, etwas tiefer zahlreiche Ekchymosen. Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen.

28. Knabe, $1^1/_2$ Jahre alt. Laryngitis diphtherica, Tracheitis et Bronchitis crouposa. Pharyngitis et Oesophagitis diphtherica. Die obere Partie des Oesophagus theils stark geröthet und geschwellt, theils die Schleimhaut in eine schwarzgraue Masse verwandelt, von welcher sich hie und da weisslichgraue Flecken mit dem Messer abstreifen lassen.

29. Knabe, 2 Jahre alt. Diphtheritis des Velum und der Uvula, des Aditus laryngis und des Larynx. Pharyngitis diphtherica. Im Eingang des Oesophagus bis $^3/_4$ abwärts diffuses crouposes Exsudat. Chronische Miliartuberkulose der Lungen, Pneumonia circumscripta. Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Enteritis follicularis.

30. Knabe, 1 Jahr 4 Monate alt. Pneumonia circumscripta. Pharyngitis et Laryngitis diphtherica. Tief livide Hyperämie des Oesophagus.

31. Mädchen, 8 Monate alt. Circumskripte Pneumonie. Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Epiglottis mit eitrigem Belag. Ziemlich diffuses crouposes Exsudat in der oberen Partie des Oesophagus, in dessen unterem Theil ein erbsengrosses flaches Geschwür.

32. Knabe, 1 Jahr 11 Monate alt. Circumskripte Pneumonie. Katarrhalische Entzündung der oberen Partie des Oesophagus, lebhafte Röthung und Schwellung.

33. Mädchen, 8 Jahre alt. Chronische Miliartuberkulose der Lungen und der Darmschleimhaut. Laryngitis catarrhalis. Oesophagitis catarrhalis in der oberen Partie; in der Höhe des Larynx ein katarrhalisches Geschwür.

34. Knabe, 4 Wochen alt. Linksseitige Coxitis mit beträchtlichem Zellgewebsabscess. Septicämie, Icterus. Bronchitis. Perinephritis sinistra. Metastatische Entzündung und Eiterung im linken Knie- und rechten Hand-Gelenk. Schleimhaut des Oesophagus intensiv gelb und stark hyperämisch.

35. Mädchen, 9 Jahre alt. Scarlatina, Hyperaemia cerebri, Oedema pulmonum acutum. Pharyngitis diphtherica. Oesophagitis crouposa et diphtherica theils diffus, theils inselförmig; beide Prozesse nebeneinander, aber auch crouposes Exsudat über diphtheritischem Infiltrat.

36. Mädchen, $1^3/_4$ Jahre alt. Variolois. Scrophulosis. Chronische Miliartuberkulose der Lungen und käsige Pneumonie. Tuberkulose der Pleuren. An vereinzelten Stellen Tuberkulose der Gallengänge in Form

käsiger Heerde, die von einem centralen Canal mit galligem Inhalt durchsetzt sind. Miliartuberkulose der Milz und Nieren. Tuberkulose Geschwüre in den Dünndärmen. In der oberen Partie des Oesophagus, der Cartilago cricoidea entsprechend, ein Ulcus von 4 Linien Durchmesser, mit scharfen Rändern und eitrigem Grunde. Die übrige Schleimhaut des Oesophagus blass und normal.

37. Knabe, $2^3/_4$ Jahre alt. Variolois. In der Schleimhaut des hinteren Zungenrückens, des Velum, Pharynx, des Oesophagus bis unterhalb der Höhe der Cartilago cricoidea kleine variolose Infiltrate und Geschwüre. In der rechten Tonsille ein bohnengrosser, schmutzig grauschwarzer Heerd, dessen Gewebe mürbe und in Zerfall begriffen ist. Schleimhaut des Larynx, der Trachea und grösseren Bronchialverzweigungen mit variolosen Infiltraten und Geschwüren bedeckt. Bronchialdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Oedema pulmonum, vereinzelte indurirte Heerde als Residuen circumskripter Pneumonie, kleine apoplektische Heerde. In der Magenschleimhaut kleine Erosionen.

38. Knabe, 1 Jahr alt. Cyanosis. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Offenes Foramen ovale. Septum atriorum siebförmig durchlöchert. Emphysema pulmonum, Pneumonia circumscripta. Livide Hyperämie der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchialverzweigungen. Tief livide Hyperämie des Oesophagus.

39. Knabe, 6 Monate alt. Zellgewebsabscess hinter Oesophagus und Pharynx auf der rechten Seite. Künstliche Entleerung und Heilung. Drei Monate später doppelseitige Pyelitis, Tod unter urämischen Erscheinungen.

40. Knabe, 7 Jahre alt. Scarlatina. Oedema pulmonum acutum, Emphysema. Diffuse Oesophagitis diphtherica. Crouposes Exsudat im Aditus laryngis. Die Schleimhaut des Larynx und der tiefer gelegenen Luftwege frei, etwas geröthet.

41. Mädchen, 8 Monate alt. Constitutionelle Syphilis. Roseola syphilitica, Rhagaden in den Handtellern und Fusssohlen. Croupose Entzündung der Schleimhaut des Pharynx und der Nasenhöhle. Katarrhalische Schwellung der Epiglottis. Circumskripte Pneumonie. Schleimhaut des Oesophagus blass. Im oberen Theil desselben eine Menge kleiner follikulärer Geschwüre von Erbsen- bis Bohnen-Grösse.

42. Knabe von 4 Jahren. Ausgebreitete und hochgradige Pharyngitis und Oesophagitis nach Genuss von Lauge. Strikturen. Tod unter Marasmus.

43. Knabe von 5 Jahren. Ausgedehnte hochgradige Pharyngitis und Oesophagitis nach Genuss von Lauge. Beträchtliche Strikturen. Tod durch Marasmus.

44. Knabe, $1^1/_2$ Jahre alt. Doppelseitige Pneumonia circumscripta. Nephritis mit fettiger Degeneration der Rindensubstanz. Soor in der Mundhöhle. Diphtheritis der Schleimhaut der Tonsillen, des Velum, des Pharynx und Oesophagus in toto. Das Infiltrat stellenweise im Zerfall begriffen; im Pharynx ist dieser Prozess schon mehr vorgerückt als im Oesophagus. In beiden sieht man einzelne längliche grössere und kleinere Geschwüre, von buchtigem, scharf abgeschnittenen, tiefrothen Rande umgeben. Die Oesophagitis diphtherica schneidet mit schiefem zackigen tiefrothen Rande genau an der Gränze der Cardia ab. Diphtheritis der Schleimhaut des Aditus laryngis und der oberen Partie des Larynx bis zu den Lig. vocalia herab.

Die Krankheiten des Oesophagus sind zunächst in foetale und post partum erworbene zu sondern.

Die ersteren sind im Ganzen sehr selten. Am meisten in der Literatur besprochen findet sich die Fistula colli congenita, welche ich ebenfalls zu den foetalen Krankheiten des Oesophagus rechne, weil das innere Ende der Fistel häufig den Anfang des Oesophagus erreicht. Nachzulesen ist hier-

über vor allen Förster[1]), welcher eine reichliche Literatur über diesen Gegenstand gesammelt hat. Ferner Koch über einen Fall angeborner Halsfistel[2]), Virchow: Ein neuer Fall von Halskiemenfistel[3]), Heusinger: Zu den Halskiemenbogenresten[4]), Zeis: Zwei Fälle von Fistula colli congenita[5]), Vogel[6]).

Man begreift unter Fistula colli congenita das Offenbleiben der zweiten oder dritten Kiemenspalte aus früher fötaler Periode. Dieser Bildungsfehler ist fast stets einseitig gefunden worden. Die äussere Oeffnung befindet sich 1—1½ Centimeter nach oben und aussen von der Articulatio sterno-clavicularis entfernt, ist meist ziemlich eng, mit der umgebenden Haut, welche gewöhnlich in Form eines wallförmigen Ringes erhaben ist, fest verwachsen, so dass dieser Ring bei dem Akt des Hinabschlingens eine sichtbare Einziehung erfährt. Entweder mündet dieser Canal offen im Pharynx in der Nähe der Epiglottis oder etwas tiefer bis in den Oesophagus hinein oder endet in der Nähe der angegebenen Stellen blind. Wenn Flüssigkeit in den Fistelgang gespritzt wird, so werden dadurch Schlingbewegungen hervorgerufen. Sämmtliche Versuche, solche Fistelgänge zu schliessen, sind bisher erfolglos geblieben.

Ein ausgezeichneter Fall von Fistula colli congenita duplex ist aus dem St. Annenspital in Wien mitgetheilt worden[7]). Derselbe betrifft ein Mädchen von 6 Jahren, welches zu beiden Seiten der Trachea gleich gelegene Grübchen zeigte. Von beiden liess sich unter der Haut ein rundlicher Strang bis in die Zungenbeingegend verfolgen. Ihre Lage befand sich am inneren Rande des Sternocleidomastoideus, zwei Centimeter oberhalb des Ursprunges desselben, einen Centimeter von einander entfernt. Beide Grübchen waren von einem wallförmigen Ringe umgeben und wurden bei jeder Schlingbewegung etwa um einen Centimeter emporgezogen. Die enge Mündung gestattete beiderseits das Eindringen der Sonde in einen weiteren Canal, welcher rechts 2½, links 1½ Zoll weit verfolgt werden konnte. Tiefes Sondiren rief Hustenanfälle hervor. Bei den Versuchen, Flüssigkeit in die Fistelgänge zu injiciren, ewahrte man, dass dieselbe durch den rechten Canal in den Pharynx gelangte. Das Sekret der Fistelgänge war anfangs spärlich und dünn, später reichlicher und dickeitrig. Speichel liess sich in demselben nicht nachweisen.

Das Kind war ausserordentlich elend. Zeitweise schluckte

---

1) Handbuch der patholog. Anatomie II, S. 54.
2) Monatsschrift für Geburtskunde etc. XXIX, 3, S. 161).
3) Virchow's Archiv XXXII, 4, 1865, S. 518.
4) Virchow's Archiv XXX, 2, 1865, S. 177.
5) Archiv für klinische Chirurgie VII, 3, 1866, S. 777.
6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 100.
7) Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. IV. S. 209.

es ganz gut, wobei zugleich mehr oder minder reichliches Exkret der Fisteln vorhanden war. Dann kamen aber auch Perioden, die meist mehrere Tage andauerten, wo das Kind die gekauten Massen immer wieder ausbrach und durch nährende Klystiere erhalten werden musste. In solchen Zeiten hörte die Sekretion der Fisteln vollkommen auf, um mit dem Eintritt des normalen Schlingens in früherer Weise wiederzukehren. Man machte aus diesen Symptomen die Diagnose auf einen, wahrscheinlich angeborenen, Divertikel des Oesophagus. Ich finde ferner in diesem Aufsatz angegeben, dass Neuhoffer[1]) 40 Fälle von Fistula colli congenita, und Ascherson[2]) 11 gesammelt habe, unter welchen letzteren sich 6 Individuen aus einer Familie befanden.

Es schliessen sich die Fälle an, in welchen man blinde Endigung des Pharynx und vollständiges Fehlen des Oesophagus oder Vorhandensein des untern Theils desselben, der mit dem Pharynx durch einen soliden Strang verbunden ist, beobachtet hat. Man hat ferner gefunden: Verwandelung des Oesophagus in einen soliden Strang, Einmündung des unteren Theiles des Oesophagus in den unteren Theil der Trachea, theilweise Verengerungen der Speiseröhre, theilweise spindelförmige Erweiterungen bald über, bald unter dem Foramen oesophageum des Zwerchfells, Theilung des Mittelstücks des Oesophagus in zwei Aeste, welche oben und unten in einen einfachen Canal zusammenlaufen. Diese sämmtlichen Befunde sind sehr selten. Die spärliche Literatur derselben ist nachzusehen bei Förster[3]), ferner Hirschsprung: Der angeborene Verschluss der Speiseröhre, mit einem Beitrage zur Kenntniss des angeborenen Dünndarmverschlusses[4]), und ein Aufsatz aus Liebermeister's Klinik: Atresie des Oesophagus, vollständige Transpositio viscerum, Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis aus einem Ventrikel.[5])

Die nach der Geburt entstandenen Krankheiten des Oesophagus werden am einfachsten geschieden in solche, welche ursprünglich in den Geweben des Oesophagus entstanden sind, und solche, welche von benachbarten Organen auf den Oesophagus übertragen worden sind.

Die ersteren sind an Zahl bei weitem geringer.

Zunächst sind hierher zu rechnen umschriebene Entzündungen und Ulcerationen, welche durch Verschlucken fremder Dinge mit scharfer Oberfläche hervorgerufen worden sind. Vogel[6]) meint, dass dergleichen bei Kindern unter

---

[1]) Bairisches Correspondenzblatt 1857, 36.
[2]) De fistulis colli congenitis 1832.
[3]) L. c. S. 55.
[4]) Deutsche Klinik 22, 1862, S. 310.
[5]) Virchow's Archiv XXXI, 4, 1864, S. 430.
[6]) L. c. S. 99.

einem Jahr fast nie beobachtet worden sei, weil diese nicht nach dergleichen Gegenständen griffen. Da kleine Kinder eher wie ältere alles, was sie fassen können, nach dem Munde führen, so wird der Grund von Vogel's gewiss richtiger Beobachtung eher darin zu suchen sein, dass kleinere Kinder im Durchschnitt sorgfältiger überwacht werden.

Die Erkrankung kündigt sich durch mehr oder minder lebhafte Behinderung des Herabschlingens des Genossenen an. Aeltere Kinder pflegen den Sitz des Schmerzes, also den Ort des Prozesses deutlich anzugeben. Man würde übrigens irren, wenn man glauben wollte, dass damit jedes Mal der Ort genau bezeichnet sei, wo der fremde Körper stecken geblieben wäre. Der örtliche Schmerz zeigt nur die Stelle der Verletzung an, während der fremde Körper bereits weiter abwärts sitzen oder schon in den Magen und weiter befördert sein kann. Bei dem Versuch des Herabschlingens tritt zuweilen Erbrechen ein, welches nach Massgabe der Verletzung mit Blut gemischte Massen zu Tage befördern kann.

Kennt man genau die Beschaffenheit des fremden Körpers und die Richtung, in welcher derselbe in die Speiseröhre gelangt ist, so können unter Umständen chirurgische Eingriffe, also entweder Hinabstossen, namentlich bei tiefem Sitz, oder Extraktionsversuche geboten und von Nutzen sein. Erscheinen dergleichen Eingriffe nicht rathsam, so muss man sich auf das Darreichen schleimiger Suppen und schmerzstillender Mittel wie Opium, Belladonna, Aq. laurocerasi beschränken. Dieselbe Behandlung findet nach Entfernung des fremden Körpers statt, so lange noch lebhafter Schmerz vorhanden und das Hinabschlingen wesentlich behindert ist.

Es gehören ferner hierher äusserst seltene Fälle von Abscessbildungen zwischen den Häuten des Oesophagus, welche mir nur durch mündliche Mittheilung bekannt sind. Ueber die Ursache derselben ist man völlig im Unklaren.

Hyperämieen des Oesophagus verschiedenen Grades beobachtet man im Gefolge verschiedener Krankheiten, namentlich der Athmungsorgane, des Herzens, der Verdauungsorgane, bei Infektionskrankheiten. Sitz und Ausbreitung derselben ist sehr verschieden. Häufiger sind dieselben fluxionärer Natur, seltner die Folgen von Blutstauungen. Entweder findet man die Schleimhaut des Oesophagus in toto eingenommen, wo ebenfalls an verschiedenen Stellen die Hyperämie verschiedene Grade zeigen kann, oder es ist nur die obere oder untere Hälfte oder die oberste oder unterste Partie von der Hyperämie ergriffen, oder auch beide Partieen, während die mittlere vollkommen normal geblieben ist. Der Grad dieser Hyperämieen ist sehr verschieden. Ist ihre Ausbildung eine sehr beträchtliche, so findet man nicht selten vereinzelte oder auch recht zahlreiche Ekchymosen von Stecknadelknopf- bis Linsen-

grösse in der Schleimhaut. Sie zeigen die gleiche Verbreitung wie die voraufgegangene Hyperämie. Nicht selten findet man aber bei der Autopsie die letztere bereits geschwunden und die Ekchymosen in einer sonst völlig normalen oder sogar blassen Schleimhaut. Die Farbe der fluxionären Hyperämie sieht man von schwachem Rosenroth bis zum tiefsten Roth wechseln, während wie in den Fällen Nr. 20, 30, 38 die Stauungshyperämie eine tief livide Färbung der Schleimhaut bedingen kann. In seltenen Fällen habe ich die Hyperämieen des Oesophagus sich in den Magen fortsetzen gesehen.

Die entzündlichen Prozesse der Oesophagusschleimhaut sind in Sitz und Ausbreitung den Hyperämieen ausserordentlich ähnlich. Auch sie betreffen die Schleimhaut in toto oder bald die obere, bald die untere Partie oder beide zugleich, indem der mittlere Abschnitt frei bleibt. Es unterscheiden sich die entzündlichen Prozesse von den Hyperämieen aber dadurch, dass sie inselförmig auftreten können, während die letzteren immer diffuse Verbreitung zeigen. Man findet z. B. nicht selten nur die Partie der Oesophagusschleimhaut von einem entzündlichen Prozess heimgesucht, die der hinteren Wand des Larynx entspricht. Die gleichmässige Affektion der Schleimhaut durch den ganzen Oesophagus hindurch kommt am häufigsten vor. Durchschnittlich findet man den Prozess auf der Höhe der Falten der Schleimhaut stärker entwickelt als in den dazwischen liegenden Furchen.

Der niedrigste Grad dieser entzündlichen Prozesse sind Katarrhe verschiedener Entwickelung. Man findet die Schleimhaut entweder stark geröthet und geschwellt und deren Sekretion vermindert, oder einen geringeren Grad von Röthung und Schwellung, aber reichliche eitrig-schleimige Sekretion, welche die entzündeten Stellen vollkommen bedecken kann. In seltenen Fällen giebt die katarrhalische Entzündung zur Bildung von seichten Geschwüren Anlass, welche meist mit scharfem Rande und eitrigem Grunde versehen sind. Ich habe dieselben bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl gefunden; nie waren sie aber über den ganzen Oesophagus verbreitet, sondern nahmen nur einzelne Abschnitte (obere oder untere Hälfte) ein. Die Zahl der Geschwüre steht mit ihrer Grösse im umgekehrten Verhältniss.

Als seltnerer Vorgang tritt in Verbindung mit diesen Katarrhen follikulare Entzündung auf, die ich aber meist nur in umschriebener Ausbreitung gesehen habe. Man findet die Follikel theils mehr oder minder geschwellt, theils bereits ausgefallen und Geschwüre von verschiedener Grösse und Zahl gebildet, welche buchtige, ziemlich scharf abgeschnittene Ränder und eine unebene eitrige Grundfläche zeigten. Der Fall 22 weist in der oberen Hälfte des Oesophagus mehrere follikulare Geschwüre von beträchtlichem Umfange nach. Die

Länge derselben, welche mit der des Oesophagus parallel lief, überwog die Breite bedeutend. Im Fall 41 (Kind mit constitutioneller Syphilis, Croup der Rachen- und Nasenhöhlen-Schleimhaut) befanden sich im oberen Abschnitt des Oesophagus eine Anzahl Geschwüre von Erbsen- bis Bohnengrösse, welche deutlich follikularen Ursprunges waren, also wohl nicht auf syphilitische Grundlage zurückgeführt werden konnten.

Viel häufiger als die follikularen Entzündungen findet man Croup und Diphtheritis als selbstständige Krankheitsprozesse der Schleimhaut des Oesophagus. Entweder ist nur einer von beiden vorhanden, oder man findet sie räumlich an einander grenzend oder in einzelnen Inseln verstreut. In seltenen Fällen habe ich gesehen, dass croupöse Exsudate diphtheritische Infiltrate deckten, so dass man erstere, noch locker anhaftend, abziehen konnte, und die darunter liegende Schleimhaut noch gleichmässig infiltirt und ohne Substanzverlust vorfand. Dieser Befund liefert den Beweis, dass Croup und Diphtheritis nur verschiedene Grade eines entzündlichen Prozesses der Schleimhaut sind, und dass dieser erst ein croupöses Exsudat liefern und nachher die diphtheritische Infiltration der darunter liegenden Schleimhaut veranlassen kann.

Tritt jeder dieser Processe für sich allein auf, so pflegt der croupöse mehr diffuser Natur zu sein, einzelne ganze Abschnitte des Oesophagus, oder die Schleimhaut desselben in toto einzunehmen. Ist dieses nicht der Fall, tritt der croupöse Prozess nur inselförmig auf, so befindet er sich gewöhnlich in der oberen Partie des Oesophagus. Bei diffuser Verbreitung sieht man, wenn man den aufgeschnittenen Oesophagus auseinanderbreitet, hier am deutlichsten, dass die Höhe der Schleimhautfalten von dem Krankheitsprozess beträchtlicher ergriffen ist, als die dazwischen liegenden Furchen. Man findet das Exsudat in den letzteren stets von geringerer Mächtigkeit und sieht desshalb die Höhe der Falten viel schärfer ausgeprägt als unter normalen Verhältnissen. Die Farbe des die Höhen bedeckenden Exsudates pflegt auch gelber zu sein als die des in den Furchen befindlichen. Bei einiger Dauer des Prozesses lockert sich das croupöse Exsudat und schickt sich zum Zerfallen an, wenn es nicht vorher bei dem Akt des Hinabschlingens oder durch Erbrechen in grösseren Fetzen entfernt worden ist, und man findet an den betreffenden Stellen eine mehr oder minder tief geröthete Schleimhaut ohne jeglichen Substanzverlust.

Diphtheritis habe ich als selbstständig im Oesophagus entwickelten Prozess nur einmal (Fall 40) in diffuser Verbreitung gefunden. Ueberall sonst waren nur grössere oder kleinere Abschnitte oder Inseln davon afficirt.

Eine Verbreitung von Croup oder Diphtheritis auf die Magenschleimhaut ist mir unter diesen Verhältnissen nie zur

Beobachtung gekommen. Selbst bei diffuser Verbreitung habe ich diese Prozesse an der Cardia scharf abgeschnitten gefunden.

Neubildungen, welche bei Erwachsenen im Oesophagus vorkommen, wie Carcinome, Myome, Fibroide, Lipome, Cysten, Tuberkel sind, soviel mir bekannt ist, im kindlichen Alter nicht beobachtet worden.

Endlich kommen als selbstständige Erkrankung des Oesophagus partielle Erweiterungen vor, entweder auf entzündlicher Grundlage beruhend und dann meist dicht oberhalb der Cardia, oder oberhalb vorhandener Verengerungen als einfache Folge der sich dort wiederholt anhäufenden Nahrungsmittel.

Ferner ist hier der sogenannten Divertikel des Oesophagus zu gedenken, die angeboren oder erworben sein können, ursprünglich klein sind, aber eine beträchtliche Länge erreichen und an der hinteren Wand des Oesophagus herabhängen können. Man vergleiche den Fall aus dem St. Annenspital[1]) von Fistula colli congenita und wahrscheinlich angeborenem Divertikel des Oesophagus, ferner die bei Förster[2]) angeführte Literatur. Man hat diese Erweiterung nur in der oberen Partie des Oesophagus an dessen hinterer Wand gefunden, während die vordere und die seitlichen Wände nicht betheiligt sind. Diese Divertikel liegen entweder zwischen Oesophagus und Wirbelsäule oder mehr seitlich, zeigen in Folge des dauernden Reizes der dort angesammelten Nahrungsmittel verdickte Wände, chronischen Katarrh der Schleimhaut mit oft reichlicher Sekretion. Sehr beträchtliche Divertikel können die Trachea und grossen Gefässe in ihrer Funktion beeinträchtigen.

Die Ursache der post partum erworbenen Divertikel ist dunkel. Man nimmt an, dass harte Speisereste sich an der betreffenden Stelle zwischen den Falten der Schleimhaut festgesetzt und dadurch Vertiefungen erzeugt haben, welche von neuen Speisepartikeln immer tiefer ausgebuchtet werden. Mit der grösser werdenden Tiefe bleiben die eintretenden Speisereste, die früher noch durch Erbrechen wieder entfernt wurden, in dem Divertikel liegen, die Ernährung wird mehr und mehr beeinträchtigt und schliesslich tritt in Folge von Marasmus der Exitus lethalis ein.

Die bei weitem grössere Zahl von Erkrankungen des Oesophagus pflanzt sich von den angrenzenden Organen auf denselben über.

Zunächst kommen hier die sogenannten perioesophagealen Abscesse in Betracht. Man hat diese zu jeder Zeit des kindlichen Alters beobachtet, jedoch scheinen sie in den ersten

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. IV, S. 209.
[2]) L. c. II, S. 57.

Lebensjahren und namentlich vor Ablauf des ersten Jahres häufiger vorzukommen als späterhin. Es sind Fälle von solchen Abscessen bei Kindern von wenigen Wochen verzeichnet. In dem von mir beobachteten Fall war das Kind 6 Monate alt. Barthez und Rilliet haben retrooesophageale Abscesse häufiger in den ersten vier Lebensjahren als später und am häufigsten vor Ablauf des ersten Lebensjahres gesehen.[1])

In der Mehrzahl der Fälle werden diese Abscesse hinter der oberen Partie des Oesophagus gefunden. Nicht selten sitzen sie hoch, dass sie sich hinter der obersten Partie des Oesophagus und der untersten des Pharynx befinden. Ausserdem können retropharyngeale Abscesse sich hinter dem Oesophagus hinabsenken, ebenso wie perioesophageale Abscesse hinter dem Pharynx allmählig in die Höhe steigen können. Solche Abscesse können einfach im Zellgewebe entstanden sein und dann durch Hülfe der Natur oder Kunst beseitigt werden. Oder sie sind in zweiter Reihe durch Periostitis oder Entzündung der Wirbelkörper entstanden und dann wie der primäre Prozess incurabel, weil sie sich nach ihrer Entleerung immer von Neuem füllen.

Wenn tiefer gelegene Brustwirbel in der angegebenen Weise erkrankt sind, so kann es zu beträchtlicher Vereiterung und Abscessbildung an deren vorderer Fläche kommen, ohne dass der Oesophagus anders als durch eine mässige Veränderung seiner Lage in Mitleidenschaft gezogen wäre, wie ich mehrfach beobachtet habe.

In seltenen Fällen hat man Abscesse zwischen Trachea und Oesophagus dicht unterhalb des Larynx gefunden.[2])

Perioesophageale Abscesse sind viel seltener als die retropharyngealen. Ihre Entwickelung kann akut oder chronisch sein und ebenso ihr Verlauf. Man schreibt den perioesophagealen Abscessen durchschnittlich eine schnellere Entwickelung zu als den retropharyngealen, mit welchem Recht und auf welche Erfahrungen hin ist mir nicht ersichtlich. Manche haben dergleichen Abscesse im Gefolge von Masern oder Scharlachfieber entstehen sehen.

Die Symptome dieser Abscesse sind nach dem Grade ihrer Ausbildung und nach ihrem Sitz verschieden, nachdem dieselben nämlich tiefer neben der unteren Partie des Oesophagus oder in der Höhe des Kehlkopfs oder der Trachea gelegen sind. Aeltere Kinder geben deutlich den Sitz des Schmerzes, der sich beim Schlingen vermehrt, und damit den des Abscesses an. Im Allgemeinen wird man durch die Behinderung des Schlingens, durch den dadurch bedingten Ausdruck des

---

[1]) L. c. I, S. 264.

[2]) Graves in dem Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet III, S. 745 u. f.

Schmerzes (Weinen und Schreien kleinerer Kinder), sowie durch hie und da gleich nach dem Genuss von Nahrungsmitteln stattfindendes Erbrechen auf den Prozess aufmerksam gemacht. Der Grad der Behinderung des Hinabschlingens ist von dem Sitz des Abscesses und dessen Entwickelung in Umfang und Dicke (Prominenz in das Lumen des Oesophagus) abhängig. Die Behinderung erreicht indess nie einen so hohen Grad, dass die Deglutition ganz aufgehoben würde. Die Kinder und namentlich jüngere verweigern wohl die Nahrung wegen des Schmerzes, der ihnen aus dem Hinabschlingen erwächst. Haben sie aber etwas zu sich genommen, so sieht man, wenn auch etwas von dem Genossenen erbrochen wird, unter Schmerzen und wiederholten Anstrengungen, die sich deutlich durch die angestrengten Bewegungen der Schlingorgane kundgeben, das Hinabschlingen vor sich gehen.

Liegt der Abscess in der Höhe der Trachea, so wird die Respiration mehr oder weniger beeinträchtigt, zumal wenn Nahrungsmittel die Stelle des Abscesses passiren.

Am hochgradigsten gestalten sich die Erscheinungen, wenn der Abscess seinen Sitz in der Höhe der obersten Partie des Oesophagus hat, oder sich sogar noch bis hinter die Wand des Pharynx erstreckt. Neben beträchtlichen Behinderungen der Deglutition treten mehr oder weniger lebhafte Beschwerden der Respiration auf, indem der Larynx und die obere Partie der Trachea nach vorn gedrängt und in ihrer Bewegung beeinträchtigt werden. Es wird behauptet, dass in dieser Weise leidende Kinder beim Aufsitzen leichter athmen können als beim Liegen. Mit der zunehmenden Behinderung der Respiration ändert sich die Stimme der Kinder. Dieselbe bekommt nach Duparcque[1]) etwas Zitterndes und Gellendes.

An der Seite des Halses, nach welcher der Abscess seine hauptsächlichste Ausbildung erfährt, tritt nach kurzer Dauer des Prozesses eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der Weichtheile auf, die bald mehr umschrieben, bald auch völlig diffus erscheint und bei Druck sehr schmerzhaft ist. Duparcque behauptet, dass die Schwellung der Weichtheile stets mehr in der mittleren Partie des Halses und an der linken Seite des Oesophagus zu finden sei, wobei sich der Larynx nach rechts und vorn biegen soll. Vielfältige andre Erfahrungen lassen indess diese Behauptung als einseitig erscheinen. Ebenso ist der heftige Schmerz, der nach Duparcque durch Druck auf den Larynx und die obere Partie der Kinnbacken veranlasst wird, nicht die nothwendige Folge des Krankheitsprozesses, sondern ein Zeichen der hochgradigen Entwickelung des Abscesses, der eben durch Druck auf die genannten Stellen auf eine schmerzhafte Weise gepresst wird.

[1]) Barthez und Rilliet l. c. I, S. 260.

Durchschnittlich findet man aber, dass die Kinder den Kopf steif und möglichst unbeweglich halten, weil jede Bewegung den Schmerz vermehrt.

Der tief hinter den Larynx hinabgeführte Finger ist während der ersten Zeit des Prozesses meist nicht im Stande, den Abscess zu entdecken. Erst nach weiterer Ausbildung des Abscesses und namentlich indem durch kräftigen Gegendruck von der geschwellten äusseren Stelle am Halse in der Richtung von aussen und unten nach innen und oben der Abscess dem untersuchenden Finger genähert wird, kann man die Schwellung und elastische Wandung entdecken. Steigt der Abscess bis hinter die Wand des Pharynx empor, so ist die Diagnose nicht schwierig.

Der Ablauf dieses Prozesses geht nur nach zwei Richtungen: entweder tritt Eröffnung desselben durch Natur oder Kunst ein, oder die Kranken sterben nach einer Reihe von Tagen unter zunehmendem Marasmus, weil sie des schmerzhaften Hinabschlingens wegen die Aufnahme von Nahrung möglichst verweigern, und unter den Zeichen der Asphyxie, wenn die Respiration mehr und mehr beeinträchtigt wird. Dass mit der Asphyxie ekklamptische Erscheinungen auftreten können, wie von Manchen beobachtet worden ist, liegt in der Natur der Sache. Eine Ausnahme von diesem Verlauf machen die tiefer abwärts gelegenen Abscesse. Diese scheinen den Oesophagus nie zu perforiren, behindern die Respiration in keiner Weise und tödten im Verein mit der zu Grunde liegenden Krankheit allmählig durch Marasmus.

Nach kürzerer oder längerer Dauer (in letzterem Fall ist die Entwickelung allmählig vor sich gegangen) kann der Abscess den Oesophagus spontan perforiren. Flemming[1]) hat einen nach Caries der Halswirbel entstandenen Abscess nach zweimonatlichem Bestande spontan perforiren gesehen. Ist der Abscess nur aus einer einfachen Zellgewebsentzündung entstanden, so kann vollkommene Heilung eintreten. Doch sind auch ungünstige Fälle beobachtet worden, in denen bei plötzlichem Durchbruch des Abscesses in die Speiseröhre der Larynx und die Trachea mit Eiter überschwemmt worden sind, und plötzlicher Tod durch Erstickung eingetreten ist.

Ist man berufen, dergleichen Abscesse zu behandeln, so hilft die Antiphlogose nichts. Man hat nur dahin zu streben, den Abscess sobald als möglich zu öffnen, namentlich je hochgradiger man die Deglutition und die Respiration behindert sieht. Man suche die Kranken so gut als möglich durch flüssige nahrhafte Nahrungsmittel per os und in Klystiren zu nähren, und lasse feuchte warme Umschläge über die Gegend des Abscesses machen, um die schnellere Entwickelung desselben

---

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet I, S. 264.

zu fördern. Sobald man sich deutlich von dem Vorhandensein des Abscesses durch den tief hinter den Larynx hinabgeführten Finger überzeugen kann, wobei die äussere Schwellung der Weichtheile der einen Halsseite als Wegweiser dient, so muss unter allen Umständen eingestochen werden. Erleichtern kann man sich die Untersuchung und das Einstechen, wenn man sich von der geschwellten Halsseite her den Abscess entgegendrücken lässt. Behufs des Einstechens kann man älteren Kindern Kork oder einen mit Leinwand umwickelten Holzstift zwischen die Zahnreihen stecken. Man umwickelt ein spitzes Bistouri bis nahe an die Spitze mit einem Streifen Leinwand, legt die Klinge fest auf die Volarseite des rechten Zeigefingers, führt die Fingerspitze bis auf die Stelle, an welcher man sich von dem Vorhandensein des Abscesses überzeugt hatte, und sticht ein. Sogleich stürzt der Eiter in Massen aus Mund und Nase heraus, der Kranke athmet freier, das Hinabschlingen ist wesentlich erleichtert, so dass Säuglinge die Brust suchen, ältere Kinder zu trinken verlangen. Wenn irgend möglich, muss man die Stichöffnung nicht zu klein machen. Es sind Fälle vorgekommen, in welchen man den Einstich einige Male hat wiederholen müssen.

Nach gemachtem Einstich wird die vollkommene Entleerung des Abscesses einerseits durch feuchte warme Umschläge, andrerseits dadurch befördert, dass die Kranken Nahrung hinabschlucken, wodurch die Wände des Abscesses aneinander gedrückt werden. Einfache Zellgewebsabscesse pflegen in wenigen Tagen zu verheilen. Gleichzeitig beginnt die Schwellung der äusseren Weichtheile nachzulassen und ist ebenfalls nach kurzer Zeit geschwunden. Liegen Leiden der Wirbel oder des Periost zu Grunde, so heilt der Abscess nicht, sondern bleibt in dauernder mässiger Eiterung.

In dem einen Fall (39), den ich von Beginn an beobachtet habe, hatte der perioesophageale Abscess seinen Sitz rechts und hinter der oberen Partie des Oesophagus. Die Schwellung der äusseren Weichtheile an der rechten Seite des Halses, die Behinderung des Schlingens und der Respiration war beträchtlich und nahm in wenigen Tagen rapide zu. Als die Lebensgefahr bereits sehr dringend war, konnte erst durch starken äusseren Druck die Kuppe des Abscesses dem untersuchenden Finger genähert werden. Wenige Tage nach gemachtem Einstich war der einfache Zellgewebsabscess verheilt, und der 6 Monate alte Knabe erholte sich vortrefflich an der Brust. Drei Monate später fiel er einer doppelseitigen Pyelitis zum Opfer.

Graves[1]) beschreibt einen seltenen Fall von perioesopha-

---

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet I, S. 260 u. f.

gealem Abscess zwischen der oberen Partie der Trachea und des Oesophagus. Es war lebhafter Schmerz in der unteren Halsgegend, beträchtliche hochgradige Schwellung der über der Incisura sterni gelegenen Weichtheile zugegen. Das Kinn war der Brust bedeutend genähert, der Kopf konnte nur um ein Weniges und unter lebhaften Schmerzen in die Höhe gerichtet werden. Beträchtliche Erschwerung des Schlingens und der Respiration. Tod am vierten Tage unter ekklamptischen Symptomen.

Verengerungen des Lumen des Oesophagus durch Druck von aussen her können vorkommen bei beträchtlichen pleuritischen oder perikardialen Exsudaten oder Transsudaten, ferner durch hochgradige Dilatatio et Hypertrophia cordis, endlich durch hochgradige Schwellung und Verkäsung von Tracheal- und Bronchialdrüsen und den tiefer im Mediastinum gelegenen Lymfdrüsen. Fall 24 weist z. B. ein Mädchen von 10 Monaten mit chronischer Pneumonie und chronischer Miliartuberkulose nach, wo eine über der Cardia gelegene starkgeschwellte und verkäste Drüse das Lumen des Oesophagus verengert hatte.

Verengerungen des Oesophagus kommen ausserdem vor durch Narbenbildungen nach Entzündungen der Schleimhaut, die sich vom Pharynx nach abwärts nach Genuss sehr heisser Flüssigkeiten oder ätzender Säuren und Alkalien gebildet haben. Der Grad der Entzündungen ist von der Beschaffenheit und der Menge des Genossenen abhängig, und lässt sich gewöhnlich nach der Affektion der Schleimhaut des Mundes und Pharynx abschätzen. Aeltere Kinder klagen deutlich über mehr oder minder lebhafte Schmerzen an bestimmten Stellen. Der Schmerz ist im Oesophagus brennend oder stechend und wird hauptsächlich in der unteren Halsgegend, oder am Rücken zwischen den Schulterblättern oder in der Herzgrube am lebhaftesten empfunden. Ist der Schmerz an und für sich schon quälend genug, so wird er beträchtlich bei dem Versuch zu schlucken gesteigert. Bei sehr heftigem Schmerz sieht man Würgebewegungen und auch Vomitus entstehen. Besonders erschwert pflegt das Hinabschlingen in der Rückenlage zu sein. Es ist quälender Durst vorhanden, doch wagen ihn die Kranken wegen der Schmerzen beim Hinabschlucken nicht zu befriedigen.

Entzündungen der Oesophagus-Schleimhaut leichteren Grades, welche auf diese Weise entstanden sind, heilen nach kurzer Dauer ohne Nachtheil. Die schwersten Grade bedingen nach kurzer Frist lethalen Ausgang. Dazwischen liegt eine Menge von Fällen, die sich nach schwerem Leiden allmählig zur Verheilung anschicken. Bei diesen sowie bei den höheren Graden findet man nicht allein die Schleimhaut, sondern auch die tieferen Gewebe des Oesophagus betroffen, Transsudate

in denselben oder Exsudate zwischen ihnen. Die durch die tief greifende Zerstörung der Schleimhaut nach Abstossung der Schorfe entstandenen Geschwüre schicken sich allmählig zur Vernarbung an und mit der zunehmenden Festigkeit und Retraktion des Narbengewebes entstehen Verengerungen des Lumen, welche einseitig sein oder ringförmige Strikturen darstellen, in beiden Fällen von verschiedener Länge sein und an verschiedenen Stellen des Oesophagus ihren Sitz haben können.

Diese Strikturen behindern gemäss ihrer Ausdehnung und dem Grade ihrer Ausbildung die Deglutition mehr oder minder beträchtlich. Durch die mangelhafte Aufnahme von Nahrungsmitteln tritt Marasmus ein, der nach langen Qualen das tödtliche Ende herbeiführt, wenn es der Kunst nicht gelingt, diese Strikturen zu beseitigen.

Keller[1]) berichtet über das nicht seltene Vorkommen von Stenosen des Oesophagus nach Genuss von Laugenessenz. In fünf Jahren hat er im Kinderkranken-Institut Mariahilf zu Wien 46 Fälle beobachtet. Sämmtliche Kranken befanden sich mit Ausnahme eines im Alter von $1-1^1/_4$ Jahr. Von dieser Zahl kamen 16 bald nach Beginn der Entzündung, die übrigen erst zur Behandlung, nachdem sich bereits Strikturen ausgebildet hatten.

Nach Genuss der Laugenessenz trat namentlich dann jedes Mal Erbrechen ein, wenn die Magenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen war. Wenn scheinbar einfache Heilung der Oesophagitis zu Stande gekommen war, und bereits festere Speisen ohne besondere Beschwerden hinabgeschluckt wurden, dann aber von Neuem Erbrechen auftrat, so konnte Keller mit Sicherheit die Entwickelung von Strikturen annehmen und deren Vorhandensein auch mit dem Bougie constatiren.

Nach diesem Autor befindet sich der Sitz der nach Genuss von Aetzlauge entstandenen Strikturen meist in der Höhe des sechsten Brustwirbels bis zur Cardia hinab. Die Formen dieser Strikturen sind verschieden: kurz oder lang, total oder partiell, seitlich. Die totalen längeren Strikturen waren immer von callöser Beschaffenheit. Bei circulären Stenosen fand sich der Oesophagus oberhalb erweitert.

Die Behandlung dieser Oesophagitiden ist im Allgemeinen gleich. Kalte Umschläge äusserlich, innerlich Eis, eiskaltes Wasser zur Bekämpfung der Entzündung und um gleichzeitig den brennenden Durst zu mildern, sind auf der Höhe der Entzündung das Hauptsächlichste. Kommt man unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Genuss von Säuren hinzu, so können milde Alkalien gereicht werden; dagegen warnt Keller

[1]) Oesterreichische Zeitung für prakt. Heilkunde 1862, Nr. 45—47; Auszug davon im Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. VI, Analekten S. 25.

vor der Anwendung von Säuren nach Genuss von Aetzlauge. Narkotika wie Opium, Belladonna, Aq. laurocer. empfehlen sich zur Milderung der Schmerzen.

Sind bereits Strikturen eingetreten, so ist der einzige Weg, um die Kinder vor allmähligem Marasmus und dem sicher nachfolgenden Tode zu bewahren, das oft wiederholte Einlegen und möglichst lange Liegenlassen von Bougies. Man muss mit dieser Behandlung oft eine Reihe von Monaten fortfahren, wenn man dauernden Erfolg erzielen will. Bei älteren Kindern kommt man mit dieser Behandlung eher zum Ziel. Bei jüngeren ist die Anwendung von Bougies beschwerlicher und oft vergeblich, weil diese das Liegenbleiben der Bougies nicht gut aushalten können. Da bei dem Mangel der Aufnahme von Nahrungsmitteln per os die nährenden Klystire auf längere Dauer nicht ausreichend sind, so gehen kleine Kinder in den meisten Fällen unaufhaltsam einem tödtlichen Marasmus entgegen.

Die Nahrung muss im Beginn der Erkrankung dünnflüssig, kühl und sehr nahrhaft sein, also Milch, ungesalzene Fleischbrühe, Eigelb. Mit zunehmender Heilung kann man festere Nahrungsmittel reichen. Ob das Darreichen von dünnflüssigen oder festeren Nahrungsmitteln bei Strikturen vorzuziehen sei, hängt von der Beschaffenheit der letzteren ab, und da diese klinisch nicht immer genau festzusetzen ist, so wird man die Probe zu machen haben.

Keller giebt als Erfolge seiner Behandlung an: Von 46 Fällen wurden 31 geheilt. Von diesen waren 8 leichtere Fälle, bei 23 hatten sich bereits Strikturen gebildet. Gebessert wurden 3. Es starben 8, 3 bald nach Beginn der Erkrankung, 5 in späterer Zeit, darunter einer an Gangraena pulmonum. In Behandlung verblieben zur Zeit der Abfassung des Berichtes noch vier.

Erschwert werden diese Entzündungen des Oesophagus in vielen Fällen, namentlich dort, wo sie durch den Genuss zu heisser Flüssigkeit hervorgerufen sind, durch gleichzeitige Entzündung der Schleimhaut des Larynx, weil meist etwas von der Flüssigkeit dorthin gelangt. Meist gehen diese Laryngitiden mit mehr oder minder lebhafter Stenosis glottidis einher. Jedoch ist es in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle bisher gelungen, durch örtliche Anwendung von Eis, zuweilen auch durch örtliche Blutentziehungen diese Prozesse zu einem günstigen Verlauf zu disponiren, ohne dass ein Residuum geblieben wäre, welches die Respiration später benachtheiligt hätte.

Perforationen des Oesophagus können zunächst durch hineingelangte spitzige Körper entstehen, ferner durch periοesophageale Abscesse, welche die Speiseröhre durchsetzen. Erkrankungen der Wirbelkörper oder des Periost geben für

die tieferen Partien des Oesophagus selten Gelegenheit zur Perforation, weil derselbe in dieser Gegend überhaupt keinem Organ fest anliegt. Leblond und Berton[1]) haben zwei Fälle beobachtet, in denen gleichzeitig der Oesophagus und der rechte Bronchus in Folge von Erkrankung und Vereiterung der betreffenden Wirbelkörper perforirt war. Die Durchbruchsstelle befand sich in der Nähe der Bifurkation der Trachea, wo der Oesophagus die Wirbelsäule berührt.

In seltenen Fällen entsteht Perforation des Oesophagus durch Vereiterung einer Bronchialdrüse, welche zunächst mit demselben feste Verlöthung eingeht und dann in dessen Lumen durchbricht. Lepelletier[2]) erzählt einen Fall von Perforation des Oesophagus und eines Bronchus (an welcher Stelle ist nicht gesagt) durch den Zerfall einer tuberkulisirenden Drüse. Die voraufgegangene Verlöthung des Oesophagus und Bronchus mit der geschwellten Drüse bedingte nach stattgehabter Perforation eine Communikation beider Hohlräume.

In den letzten Stunden oder Augenblicken des Lebens kann Erweichung des Oesophagus stattfinden, welche fast stets mit Magenerweichung complicirt ist. Entweder fand diese Perforation nach hinten statt und der zufällige Inhalt des Oesophagus trat in das Zellgewebe des Mediastinum oder mit der seitlichen Perforation wurde das Mediastinalblatt einer Seite durchsetzt und der Inhalt des Oesophagus in die betreffende Pleurahöhle ergossen, in welcher man bei der Autopsie aber nie ein Zeichen von Röthung oder Entzündung gefunden hat, ein Beweis, dass die Perforation erst in der allerletzten Zeit des Lebens oder auch erst post mortem stattgefunden hat. Bednar[3]) hat einmal Erweichung des rechten, ein anderes Mal des linken Mediastinalblattes gesehen. Im ersten Fall hatte sich chokoladefarbiger dickflüssiger Mageninhalt in den rechten, im zweiten eine blutige Flüssigkeit in den linken Pleurasack ergossen. In der Pleura keine Spur von Reaktion.

Endlich hat man in seltenen Fällen Perforation des Oesophagus von der Trachea aus beobachtet, nämlich dort, wo nach Tracheotomie die silberne Canüle zu lange liegen geblieben war, Ulceration der Trachea an der Stelle, wo der untere Rand der Canüle die Trachea berührte, veranlasst hatte und von hier aus der Prozess der Entzündung und Eiterung auf den Oesophagus übergegangen war. Man hat dort, wo nach entstandner Communikation des Oesophagus und der Luftwege das Leben noch einige Zeit gefristet wurde, zuweilen circumskripte Pneumonieen entstehen sehen, als Folge

---

[1]) Handbuch der Kinderkrankh. von Barthez und Rilliet III, S. 745.
[2]) Journal hebdomad. IV, S. 365. 1831.
[3]) Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge I, S. 83 u. f.

davon, dass kleinste Partikelchen von Speisen in die Bronchiolen und Alveolen gelangten und hier als fremde Körper Entzündung bedingten.

Pathologische Prozesse der angrenzenden Schleimhäute, also vom Pharynx oder dem Magen her, verbreiten sich häufig auf den Oesophagus, vom Magen aus seltner als von oben herab. Dagegen ist es nicht häufig, dass die Erkrankungen des Oesophagus sich nach abwärts auf die Schleimhaut des Magens oder aufwärts auf die des Pharynx verpflanzen.

Hierher gehören zunächst die durch Fluxion oder Stauung entstandenen Hyperämieen für sich allein oder von Ekchymosen in verschiedener Zahl und Grösse begleitet. Sodann folgen die katarrhalischen Entzündungen in verschiedener In- und Extensität, in seltneren Fällen mit Geschwürsbildung vergesellschaftet, welche ich hauptsächlich nur in der oberen Partie des Oesophagus gefunden habe, und follikulare Entzündung. Sitz und Ausbreitung dieser Prozesse unterscheidet sich wenig von den Angaben, welche ich eben darüber gemacht habe.

Anzureihen wären hier Befunde von Geschwürsbildungen in der Schleimhaut des Oesophagus, welche Vogel[1]) hat auf grosse Gaben von Tartarus stibiatus entstehen sehen.

Ziemlich häufig habe ich croupöse und diphtheritische Entzündung der Oesophagusschleimhaut in ihrer Verbreitung vom Pharynx abwärts beobachtet. Die Häufigkeit des Vorkommens scheint mir für beide Prozesse gleich zu sein. Entweder kommt jeder Prozess für sich oder beide vereint vor und zwar so, dass beide sich neben einander entwickelten, indem sie aneinander grenzten oder vereinzelte Inseln bildeten, oder so, dass croupöses Exsudat auf einer diphtheritisch infiltrirten Schleimhaut haftete.

Beide Formen kommen in diffuser und inselförmiger Verbreitung vor, Croup häufiger diffus als Diphtheritis. Sie können die Schleimhaut des Oesophagus in toto einnehmen oder bald mehr die obere oder untere Partie. Die erstere scheint aber die bevorzugtere zu sein. In einigen Fällen habe ich das croupöse Exsudat, nachdem dasselbe den Pharynx ausgekleidet hatte, gleichmässig die Wandung des Oesophagus überziehen und sich in ununterbrochenem Zuge durch die Cardia hindurch im Magen noch in einem Umkreise von zwei bis drei Zoll Durchmesser ausbreiten gesehen. Diphtheritische Infiltrate, seltner diffuser Natur, habe ich nie die Cardia überschreiten, sondern, falls dieselben soweit herabreichten, an der Cardia mit scharfem zackigen Rande abschneiden gesehen. Noch vor kurzer Zeit secirte ich im Kinderspital einen solchen, recht bemerkenswerthen Fall. Derselbe betrifft einen

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 99.

Knaben von $1^1/_2$ Jahren, der mit profusem Intestinalkatarrh aufgenommen und mit circumskripter Pneumonie und Nephritis zu Grunde gegangen war. Die Schleimhaut des Mundes und der vorderen Fläche des Velum war mit Soor bedeckt. Die Schleimhaut des gesammten Pharynx war gleichmässig diphtheritisch infiltrirt. Die Schleimhaut des Oesophagus war in toto afficirt, theils gleichmässige diphtheritische Infiltration, theils und dies namentlich in der oberen Partie, Geschwüre verschiedener Grösse, länglich, mit buchtigen, ziemlich scharfen, von tief rother Schleimhaut begrenzten Rändern. An der Cardia schnitt das Infiltrat scharf mit geschwellter, tiefrother, etwas zackiger Linie ab. Die Schleimhaut des Aditus laryngis und des Larynx selbst war bis zu den oberen Stimmbändern herab gleichmässig diphtheritisch infiltrirt.

Auch hier habe ich mit wenigen Ausnahmen das Gesetz bestätigt gefunden, welches ich schon anderweitig[1]) aufgestellt habe, dass nämlich, wenn katarrhalische, croupöse und diphtheritische Entzündung, als drei verschiedene Grade von Schleimhautentzündung, entweder zwei von ihnen oder alle drei neben einander auf der Schleimhaut der Athmungsorgane, des Pharynx, Oesophagus vorkommen, der hochgradigere Prozess stets der räumlich höher gelegene ist. Ich habe daher öfter Diphtheritis im Pharynx und Croup im Oesophagus, oder in letzterem nur katarrhalische Entzündung und Croup im Pharynx gefunden.

In vielen Fällen bleibt bei Erkrankung des Oesophagus der Larynx nicht verschont, wogegen ich auch Fälle gesehen habe, in welchen Pharynx und Oesophagus ergriffen waren, Larynx und Trachea aber vollkommen frei ausgingen. Meistentheils fand sich nur der Aditus laryngis und die obere Partie der Kehlkopfschleimhaut bis zu den oberen Stimmbändern herab afficirt. Doch kommen auch Fälle vor, wo die Schleimhaut des Larynx in toto, der Trachea und selbst der Bronchi und deren Verzweigungen, soweit sich der Prozess hier verfolgen liess, erkrankt war. Vereinzelt habe ich auch gesehen, dass der Pharynx frei geblieben, aber Oesophagus und Larynx, theils allein, theils in Verbindung mit der Trachea vom pathologischen Prozess heimgesucht war. Entweder fand sich nun der gleiche Prozess in den genannten Organen, oder der hochgradigere war in dem Pharynx allein, oder in demselben und dem Larynx lokalisirt. Fast nie habe ich den Oesophagus durch den hochgradigeren Prozess ausgezeichnet gesehen. In den seltensten Fällen habe ich im Larynx Diphtheritis, dagegen Croup im Pharynx und Oesophagus gefunden. Einmal habe ich neben katarrhalischen Geschwüren im Larynx ebensolche in der oberen Partie des Oesophagus bei normal be-

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und v. Pfeuffer 1866.

schaffenem Pharynx beobachtet. In einem anderen Fall (30) war Diphtheritis des Pharynx und Larynx, und im Oesophagus nur hochgradige Stauungshyperämie vorhanden. Eine Ausnahme von diesen Bestimmungen macht der Fall 40, in welchem sich Croup im Aditus laryngis und diffuse Diphtheritis der Oesophagus-Schleimhaut vorfand. Barthez und Rilliet[1]) erklären, bei Laryngitis crouposa den Oesophagus meist gesund gesehen zu haben. Bretonneau, Ferrand, Lespine fanden den croupösen Prozess zuweilen vom Larynx auf den Oesophagus verbreitet.

Gangrän der Schleimhaut des Oesophagus, als höchster Grad der Entzündung, scheint sehr selten vorzukommen. Ich habe diesen Prozess nur einmal gefunden. Der Fall (10) betraf ein Mädchen von 7 Jahren, das mit ausgebreiteter Noma der linken Wange und Pneumonia circumscripta mit jauchigem Zerfall zu Grunde ging. Die Schleimhaut des Mundes, Pharynx, Larynx, der Trachea bis zu deren Hälfte herab, des Oesophagus bis unterhalb der Höhe der Cartilago cricoidea war im Zustande der Gangrän, missfarbig, grünschwarz und mürbe. Barthez und Rilliet haben zwei Fälle von Gangrän des Oesophagus beobachtet.

So häufig Soor in den ersten Lebensjahren im Munde angetroffen wird, so selten verbreitet sich derselbe auf die Schleimhaut des Pharynx und noch seltener auf die des Oesophagus. Auf einer mehr oder minder gerötheten Schleimhaut sieht man den Soor entweder in einzelnen Stippchen wie gewöhnlich auf der Mundschleimhaut oder in grösseren Gruppen sitzen, oder dichte gelbe fest anhaftende Schichten bekleiden grössere Strecken der Oesophagusschleimhaut, namentlich in Streifenform, oder nehmen diese in toto ein. In sehr seltenen Fällen (Virchow, Rinecker) ist beobachtet worden, dass die Soormassen den Oesophagus in Form eines soliden Cylinders obturirten, so dass das Hinabschlingen und die Ernährung vollkommen unmöglich gemacht wurde. Rinecker hat nach zufälligem Erbrechen eines Soorpfropfes günstigen Verlauf gesehen, indem unmittelbar nachher das Hinabschlingen wieder möglich wurde. In der Mehrzahl der Fälle scheint ausgebreiteter Soor im Oesophagus lethalen Ausgang zu bedingen. Aeusserst selten hat man den Soor sich vom Oesophagus aus auf die Schleimhaut des Magens und der oberen Partie der Dünndärme erstrecken gesehen.

Ich habe bei zwei Sektionen Soor im Oesophagus gefunden: Der eine Fall (5) betrifft ein acht Tage altes Mädchen, welches mit constitutioneller Syphilis und blenorrhoischer Conjunktivitis im Kinderspital aufgenommen war. Ausser linksseitiger Hydronephrose und Hyperämie der Darmschleimhaut

[1]) L. c. I, S. 301.

war auf tief gerötheter Schleimhaut Soor im Munde, Pharynx, im Oesophagus seiner ganzen Ausdehnung nach, und im Magen bis in die Nähe des Pylorus vorhanden. Im zweiten Fall (14) war ein zwei Monate altes Mädchen an Brechdurchfall zu Grunde gegangen. Es fand sich Soor im Munde, Pharynx, Oesophagus, Magen, in der oberen Partie des Dünndarms; ausserdem im Larynx und der Trachea bis zur Bifurkation, in der unteren Hälfte derselben aber abspülbar.

Bednar[1]) hat Soor des Oesophagus unter 44 Fällen 35 Mal mit Cholerine complicirt gesehen, ausserdem mit Phlebitis umbilicalis, Meningitis, Pneumonie, Pericarditis und Peritonitis.

Aphthen habe ich nie im Oesophagus gefunden. Meines Wissens sind dieselben nur in der Schleimhaut des Mundes, seltner des Pharynx und des Dickdarmes gesehen worden.

Von akuten Exanthemen habe ich Scharlach und Masern nie, Variolois nur in zwei Fällen (36 und 37) auf den Oesophagus verbreitet gefunden.

Der eine Fall betrifft ein Mädchen von $1^3/_4$ Jahren, welches ausser Variolois an Skrophulosis, chronischer Miliartuberkulose der Lungen, Pleura, Milz, Nieren, Dünndärme, der Gallengänge, und an käsiger Pneumonie litt. In der oberen Partie des Oesophagus, in der die Cartilago cricoidea rückwärts deckenden Schleimhaut befand sich eine variolose Ulceration.

Das zweite an Variolois gestorbene Mädchen war $2^3/_4$ Jahre alt. Die Krankheit war mit Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, Oedem und theilweiser Induration der Lungen, kleinen Lungenapoplexieen und Erosionen im Magen complicirt. In der rechten Tonsille fand sich ein bohnengrosser schmutzig grauschwarzer Heerd in Zerfall begriffen. Variolose Infiltrate und Ulcerationen waren in reichlicher Menge vorhanden im Pharynx und Oesophagus bis unterhalb der Cartilago cricoidea, ferner im Larynx, der Trachea, den Bronchi bis in deren grössere Verzweigungen hinab.

Es ist bekannt, dass man im Incubationsstadium von Masern, Scharlach, Pocken, oft auch bei Typhus exanthematicus früher eine entsprechende Affektion der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, des Pharynx, oft auch der Zungen- und Magenschleimhaut findet, als das Exanthem auf der Oberfläche des Körpers erscheint. Ebenso nimmt diese Affektion ebenfalls früher und auch schneller ihren Verlauf, was sich namentlich bei Pocken gut beobachten lässt. Da nun die Exantheme bei den Sektionen häufig in der Schleimhaut der Athmungsorgane gefunden werden, wobei sich wiederum die Pocken auszeichnen, die Schleimhaut des Oeso-

[1]) L. c. I, S. 71.

phagus aber mit wenigen Ausnahmen intakt oder bei diesen Ausnahmen fast nur in der obersten Partie afficirt gefunden wird, so deutet dies zunächst auf den Weg der Invasion der ansteckenden Materie hin. Da andrerseits Croup und Diphtheritis im Oesophagus beobachtet werden, oft genug ohne dass die Athmungsorgane irgendwie betheiligt sind, da aber der Oesophagus durchaus nicht das Organ ist, welches von diesen Prozessen überwiegend oder ausschliesslich afficirt wird, so sprechen diese Verhältnisse neben vielen anderen dafür, dass Diphtheritis ursprünglich ein örtlicher Prozess ist, sich selbstständig entwickeln kann und nicht durch eine ihm eigenthümliche ansteckende Materie örtlich übertragen zu werden braucht, wenngleich dies letztere Faktum für gewisse Fälle nicht in Abrede gestellt werden kann. Wenn die oberen Luftwege und der Pharynx vollkommen frei sind, die Schleimhaut des Oesophagus aber diphtheritisch infiltrirt ist, so kann von Uebertragung einer ansteckenden Materie wol nicht die Rede sein, weil die Schleimhaut des Pharynx und der Luftwege nicht davon hätte verschont bleiben können. Ich habe mich schon früher über diese Verhältnisse und auch die zwischen Croup und Diphtheritis vorhandenen ausführlicher ausgesprochen[1]).

Was die Complikationen der Oesophaguskrankheiten betrifft, so habe ich Folgendes gefunden:

Scarlatina wird häufig mit Croup oder Diphtheritis oder beiden Prozessen vereint beobachtet. Doch erstrecken sich diese Beobachtungen im Leben nur auf die Schleimhäute des Mundes, Pharynx, Nase und allenfalls des Larynx. Die Affektionen des letzteren bieten oft nur geringe Symptome, namentlich wenn der Prozess ausser dem Aditus laryngis nur die obere Partie des Larynx bis zu den oberen Stimmbändern herab einnimmt. Diese Laryngitiden werden also häufiger durch die Autopsie constatirt. Die letztere ist der einzige Weg, um die gleichzeitigen Erkrankungen des Oesophagus festzusetzen. Ich habe Scarlatina nur in zwei Fällen mit Erkrankungen des Oesophagus vergesellschaftet gesehen. Der eine Fall (35) betrifft ein 9jähriges Mädchen, dessen Oesophagus mit theils diffusen theils inselförmigen croupösen Exsudaten und diphtheritischen Infiltraten versehen war, die sowol räumlich neben einander lagen, theils auch so geordnet waren, dass letztere von croupösen Exsudaten gedeckt wurden. Zugleich war Diphtheritis im Pharynx zugegen. Im zweiten Fall (40) litt ein 7jähriger Knabe an Croup im Aditus laryngis und an diffuser Diphtheritis des Oesophagus.

Variolois habe ich zweimal (Fall 36 und 37) mit variolosen Infiltraten und Ulcerationen auf die oberste Partie des

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und v. Pfeufer 1866.

Oesophagus ausgedehnt gesehen. Constitutionelle Syphilis habe ich drei Mal mit Erkrankung des Oesophagus complicirt gefunden. In dem ersten Fall (41) existirten neben Croup des Rachens und der Nasenhöhle follikuläre Geschwüre in der oberen Partie des Oesophagus. Ich bemerke nebenher, dass Croup der Schleimhaut der Nasenhöhle zu den sehr seltenen Vorkommnissen gehört, während Diphtheritis an denselben Stellen viel häufiger beobachtet wird. Der zweite Fall (5) weist ausgebreiteten Soor, der dritte (7) katarrhalische Entzündung der oberen Partie des Oesophagus mit schleimig-eitrigem Sekret nach.

Noma war in einem Fall (10) mit Gangrän der Schleimhaut in der obersten Partie des Oesophagus, in einem andern (12) neben chronischer Miliartuberkulose der Lungen mit Croup und Diphtheritis des Oesophagus vergesellschaftet.

In einem Fall von Cholera (6) habe ich die Schleimhaut des Oesophagus in ihrer oberen und unteren Partie im Zustande hochgradiger Hyperämie gefunden.

Am häufigsten habe ich Oesophagus-Krankheiten mit Erkrankungen der Lungen, namentlich circumskripter Pneumonie und chronischer Miliartuberkulose verbunden gesehen. Der demnach häufigste Begleiter besteht in Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut, namentlich Katarrhen, follikularen Entzündungen, skrophulösen Ulcerationen.

Von den von mir untersuchten 44 Fällen kam die gleiche Zahl 22 auf Knaben und Mädchen. Die meisten Fälle betrafen bei beiden Geschlechtern das Alter bis zum vollendeten dritten Lebensjahr, nämlich 31 von 44. Ueber 9 Jahre habe ich nur einen Fall bei einem Mädchen beobachtet, das an Scarlatina mit Diphtheritis des Pharynx und mit Croup und Diphtheritis des Oesophagus litt.

Die folgende Tabelle veranschaulicht die Verhältnisse des Geschlechts und Alters genauer.

			Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es standen im Alter von	1— 6	Monaten	4	3	7
	6—12	„	3	6	9
	1— 3	Jahren	10	7	17
	3— 6	„	4	2	6
	6— 9	„	1	3	4
	9—12	„	0	1	1
			22	22	44.

Dieser Ausweis ist für die Häufigkeit des Vorkommens der Oesophagus-Krankheiten in den verschiedenen Perioden des kindlichen Alters indess nicht vollkommen massgebend, wenn man erwägt, dass einerseits bis zum vollendeten dritten Lebensjahr bekanntermassen die meisten Sterbefälle und in Spitälern demgemäss auch die meisten Autopsien dieses Alters vorkommen, also der Einblick in den Oesophagus gestattet

wird, während andererseits in den folgenden Jahren bei dem Mangel ausgeprägter Symptome der meisten Krankheiten des Oesophagus oft genug ein pathologischer Prozess in diesem Organ neben anderen Krankheiten verlaufen mag, ohne dass dessen Diagnose möglich gewesen wäre.

Die Diagnose der Oesophaguskrankheiten ist schwierig, in den meisten Fällen unmöglich, weil sie mit so wenig scharf ausgeprägten Symptomen verlaufen. Bei beträchtlicher Beschwerde des Hinabschlingens, und wenn man diese nach genauer Untersuchung als Symptom einer Erkrankung des Oesophagus anzusehen hat, wird man bei gleichzeitiger Erkrankung des Pharynx sich ein ungefähres Bild von dem pathologischen Vorgange im Oesophagus machen, jedoch nie einen sicheren Schluss daraus ziehen können. Ausgeprägtere Symptome zeigen die Verletzungen des Oesophagus durch fremde Körper, Entzündungen nach Genuss zu heisser oder ätzender Flüssigkeiten und die nachfolgenden Strikturen, zumal diese der Untersuchung mittelst Bougies zugängig sind. Ferner können perioesophageale Abscesse diagnosticirt werden, wenn dieselben in der Höhe der oberen Partie des Oesophagus liegen, und sicher, wenn dieselben dem untersuchenden Finger fühlbar sind. Die seltenen Fälle von Communication des Oesophagus mit den Luftwegen sind während des Lebens bisher nicht constatirt worden. Ist Soor im Munde und Pharynx vorhanden und tritt ohne sonstige Ursachen eine beträchtliche oder vollkommene Behinderung des Hinabschlingens ein, so muss man auf massenhafte Ansammlung von Soor im Oesophagus schliessen. Abgesehen von diesen wenigen Prozessen, welche mit deutlicheren Symptomen einhergehen, steht es fest, dass, da die pathologischen Vorgänge im Oesophagus immer mit anderen Krankheiten complicirt gefunden werden und mit wenig ausgeprägten Symptomen einhergehen, die Erscheinungen der complicirenden Krankheiten besonders des Pharynx und Larynx durchaus im gesammten Krankheitsbilde prävaliren und die Symptome der Oesophaguskrankheiten verdecken.

In sämmtlichen 44 Fällen von Erkrankungen des Oesophagus ist es mir nur drei Mal (Nr. 39, 42, 43) möglich gewesen, im Leben eine sichere Diagnose zu stellen, nämlich bei zwei Fällen von Strikturen nach Genuss von Lauge und bei einem hochliegenden perioesophagealen Abscess. In den Fällen von Hyperämieen und Entzündungen, in welchen der Pharynx vollkommen frei war, hat nie das geringste Symptom auf eine Erkrankung des Oesophagus hingewiesen.

Obwol die Symptome dieser Prozesse so vielfach im Dunkeln liegen, so sind letztere doch in keiner Weise gering zu schätzen. Heftige Entzündungen können das Leben direkt gefährden, leichtere Prozesse bedrohen, namentlich wenn sie

länger dauern, den Körper durch die Erschwerung des Hinabschlingens, die davon abhängige geringere Aufnahme von Nahrung, und durch die im ersten Beginn alterirte Verdauung allmählig mit Marasmus. Ferner können diese Krankheiten in gewissen Richtungen bedenklich werden, also durch Verbreitung der Prozesse auf die Schleimhaut des Magens und der Dünndärme, ferner durch Resorption zerfallner diphtheritischer Masse und folgender Allgemeininfektion des Körpers, durch Eintritt von Speiseresten in die Luftwege bei Communikation des Oesophagus mit diesen und folgende circumskripte Pneumonie, durch Verstopfung des Oesophagus mittelst beträchtlicher Soormassen, endlich durch nachbleibende Striktur nach Entzündungen und Geschwürsbildungen im Oesophagus, welche durch den Genuss zu heisser oder ätzender Flüssigkeit entstanden sind. Perioesophageale Abscesse in der oberen Hälfte der Speiseröhre gefährden das Leben durch die mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Respiration und dadurch, dass bei spontaner Eröffnung Erstickung durch Ueberschwemmung der Luftwege mit Eiter statthaben kann, namentlich wenn die Perforation vor sich geht, während der Kranke schläft.

Die Therapie kann sich natürlich nur auf die pathologischen Vorgänge beziehen, welche der Diagnose zugängig sind, und ist bei der Besprechung jedes einzelnen bereits mit kurzen Zügen angegeben worden.

XII.

Der pflanzliche Organismus im Blute der Scharlachkranken.

Von Ernst Hallier.

(Hierzu Tafel I.)

Angeregt durch die gütige Aufforderung des Herrn Dr. Steffen in Stettin, sowie durch freundliche Materialsendungen, welche derselbe mir durch die Vermittelung des Herrn Dr. Wegener zugehen liess, unternahm ich vor drei Monaten eine Untersuchung des Blutes von drei Scharlachkranken, welche jetzt so weit vorgeschritten ist, dass ich die Resultate derselben der Oeffentlichkeit übergeben kann.

Die Untersuchung wurde ausgeführt im Isolirhause des Grossherzogl. Sächsischen Allg. Krankenhauses zu Jena unter allen Vorsichtsmassregeln, welche in solchen Fällen geboten sind, und mit denjenigen Apparaten, welche ich früher als Isolirapparate und Kulturapparate genau beschrieben und abgebildet habe.*) Ausser den oben genannten Herren sage ich hier auch Herrn Hofrath Gerhardt freundlichen Dank, welcher durch die Anweisung des Arbeitsraumes im Isolirhause diese Arbeit wie mehrere andere wesentlich förderte. Das Arbeiten in diesem Raume hatte namentlich den grossen Vortheil, dass ich bei mehreren Arbeiten, so besonders bei denjenigen über den Typhus, über Syphilis**), Tripper u. s. w. das benutzte Material unmittelbar so wie es dem Kranken entnommen wurde, in die dazu vorbereiteten Apparate bringen konnte. Es zeigte sich dabei die völlige Uebereinstimmung in den so gewonnenen Resultaten mit denjenigen, welche das von fernher geholte Material ergab, wenn dieses nur sorgfältig und mit allen Cautelen aufgenommen und versendet

---

*) E. Hallier, Gährungserscheinungen. Untersuchungen über Gährung, Fäulniss und Verwesung, mit Berücksichtigung der Miasmen und Contagien, sowie der Desinfektion. Leipzig 1867. S. 10—16. Figg. 1—3.

**) S. E. Hallier, Untersuchung der Parasiten beim Tripper, beim weichen Schanker, bei der Syphilis und bei der Rotzkrankheit. Flora. Regensburg 1868. Nr. 19.

war. Das war nun mit dem Stettiner Scharlachblut in der That der Fall.

Das gesendete Blut rührte von drei Kindern her und es befanden sich dabei folgende Notizen.

Nr. 1. Blut von Auguste H., 11 Jahre alt. Erkrankt den 8. September, geschröpft den 28. September. Hat grosse Gaben Chinin bekommen. Temperatur vom 23. bis 26. September zwischen 39,0° und 40,2°. Am 28. September 37,5°. Hydrops. Am 12. September Eruption von Eiterpusteln, besonders an den Fingern.

Nr. 2. Blut von August H., 9 Jahre alt. Erkrankt am 8. September, geschröpft am 28. September. Hydrops. Im Urin kein Eiweiss. Temperatur am 24. September 41,0°, am 28. September 37,3°.

Nr. 3. Blut von Martha S., 7 Jahre alt. Erkrankt am 7. September geschröpft am 28. September. Grosse Gaben Chinin. Diphtheritis. Temperatur vom 14. bis 25. September zwischen 39,0° und 40,3°, am 28. September 39,5°.

Das Blut von Nr. 1 und Nr. 2 ergab bei den Aussaaten genau dieselben Resultate. Von No. 3 machte ich nur wenige Aussaaten, weil das Blut grösstentheils geronnen war, während es bei Nr. 1 und Nr. 2 vollkommen flüssig war, als ich es erhielt.

Die Voruntersuchung zeigte in allen drei Fällen eine so ungeheure Menge von Mikrococcus im Blut, wie ich es noch bei keiner andern Infektionskrankheit gesehen habe. Die Cocci sind in weit grösserer Anzahl vorhanden als die Blutkörperchen selbst (s. Fig. 1). Sie finden sich theils frei in der Flüssigkeit schwimmend (m Fig. 1), theils haufenweise beisammenliegend (mh Fig. 1) und durch ihre gelatinöse Hülle vereinigt, theils innerhalb der Blutkörper, sowie auf denselben. Sowohl weisse (l Fig. 1) als rothe Blutkörper (r Fig. 1) sind fast ausnahmslos mit Mikrococcus versehen. Sehr oft sind sie innerhalb der Blutkörper in Vermehrung und ebenso häufig findet man im Serum in Zweitheilung begriffene Individuen, ja ganze Ketten und Keimlinge (k Fig. 1), ähnlich wie Salisbury*) es bei Typhus und Variola fand, wie ich es beim Typhus und bei der Syphilis beobachtet habe. Die Blutkörper müssen also auch hier wie bei den eben genannten Krankheiten nothwendig eine rapide Penetration des Parasiten hervorbringen. Die Keimung ist auf den verschiedensten nicht zu nassen Substraten leicht zu beachten. Am besten gelingt ihre Beobachtung auf dem Objektträger, so z. B. in der von H. Hoffmann vorgeschlagenen feuchten Kammer.**) Hier kann man leicht bewerkstelligen, dass die Cocci nicht zu dicht zusammengedrängt liegen.

---

*) J. H. Salisbury, Microscopic examinatious of Blood. New-York 1868. S. 56. 67 die Abbildungen.

**) Pringsheim's Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. Bd. 2. Berlin 1860. S. 267—337.

In diesem Falle treibt jeder Coccus einen dünnen Keimschlauch, der sich bald verzweigt oder verästelt (Fig. 4). Liegen sie gedrängt und auf sehr trocknem Boden, so tritt anfangs starke Vermehrung durch Zweitheilung ein, wobei die Cocci etwas anschwellen (a Fig. 3). Auf diese Weise entstehen kugelförmige Kolonien von Mikrococcus, wie sie die Figur 3b bei starker Lupenvergrösserung zeigt. In Fig. 3c sieht man eine ähnliche Kolonie bei stärkerer Vergrösserung. Bringt man solche Kolonien, die man als einfachste Form der Sclerotien-Bildung betrachten kann*), auf den Objektträger unter ein Deckglass, so beobachtet man die allmählige Anschwellung der Cocci. Zuerst sieht man nur an dem Umfang der Kolonie den Mikrococcus stark anschwellen und sich zu länglichen Sporoiden (d Fig. 3) ausbilden; allmählig schreitet dieser Prozess bis ins Innere des kleinen Sclerotium fort. Unter günstigen Bedingungen keimen die so entstandenen Sporoiden ganz ebenso, wie ich es schon für andere Pilze beschrieben habe**) (vgl. Fig. 15).

Kräftigere Keimlinge kommen aber zu Stande, wenn der Mikrococcus dicht gedrängt auf einem feuchten Boden (nicht auf nassem oder flüssigem Substrat) entsteht. In diesem Falle verbindet sich der keimende Mikrococcus mit jedem anderen Keimling, in dessen Nähe er geräth (Fig. 2), es fliessen gewissermassen mehrere, oft sehr viele Keimlinge zusammen. Der Mikrococcus und der aus ihm entstandene Keimfaden besitzen dabei noch gar keine besondere Membran, sondern lediglich die Schleimschicht, welche jedes nackte Plasma umgiebt und welche schon mehrfach, besonders bei den Myxomyceten, zu der irrthümlichen Annahme einer besonderen „Hülle“ geführt hat. Eine solche ist hier wie dort nicht vorhanden.

Die aus den vereinigten Cocci hervorgegangenen Plasmamassen haben viele Aehnlichkeit mit den Plasmodien der Myxomyceten in Bezug auf ihre plastische Beschaffenheit; sie sind aber völlig bewegungslos, wie ich auch beim Mikrococcus des Scharlachblutes gar keine Eigenbewegung wahrnehmen konnte.

Wie man leicht denken kann, sind die Formen der entstehenden Plasmamassen äusserst verschieden je nach der Lage und der grösseren oder geringeren Gedrängtheit der vereinigten Cocci. Oft entstehen durch Vereinigung von zwei oder vier Cocci kleine zwirnwickelförmige Körper (Fig. 2 a),

*) Vgl. E. Hallier, Parasitologische Untersuchungen bez. auf die pflanzlichen Organismen bei Masern, Hungertyphus, Darmtyphus, Blattern, Kuhpocken, Schafpocken, Cholera nostras etc. Leipzig 1868. Taf. II. Figg. 21—28.

**) Parasitologische Untersuchungen. Tafel I, Figg. 12. 26, 53, Tafel II, Figg. 26, 27, 28. Flora 1868. Nr. 19.

oft vereinigen sich wenige oder viele Cocci zu einfacheren oder büschelig gehäuften Fäden (b Fig. 2) oder zu kleinen regelmässigeren Gruppen (c Fig. 2), die sich bald durch Verschmelzung der Individuen abrunden und nicht selten schon sehr bald eine deutliche Membran ausbilden (d Fig. 2). Nun keimen sie mit einem oder mehreren meist sehr kräftigen Keimschläuchen (d Fig. 2).

Ich bemerke ausdrücklich, dass man diesen ganzen Vorgang bei der nöthigen Geduld und Sorgsamkeit auf dem Objektträger beobachten kann, und gewissenhafte Beobachter, denen es nur auf Wahrheit und nicht auf andere Tendenzen ankommt, werden hier meine Angaben bestätigen können.

Haben wir nun gesehen, dass die Cocci, welche sich im Blut der Scharlachkranken finden, keimfähig sind, sowohl einzeln (Fig. 4) oder in Haufen beisammenliegend (Fig. 3 a—d, Fig. 15) oder endlich nach Vereinigung mehrer oder vieler Individuen (Fig. 2 a—d), so fragt sich weiter, welches ist das Keimungsprodukt?

Verfolgt man die Keimfäden der einzelnen zu Sporoiden angeschwollenen Cocci in das Innere eines kräftig nährenden und nicht zu nassen Mutterbodens, dem es weder an stickstoffreichen Verbindungen noch an Kohlenhydraten fehlen darf, so sieht man die Enden der Fäden und ihrer Zweige anschwellen und zu Conidien sich ausbilden (sp Fig. 16). Diese schnüren sich vom Mutterfaden ab, entweder einzeln oder in kleinen Ketten. Gelingt es bei vorsichtiger Kultur, sie zur Reife zu bringen, so bilden sie grosse dunkelbraune Brandsporen (bsp Fig. 16), welche man leicht als die Sporen einer Tilletia erkennt. Diese Sporen sind grösser als bei Tilletia caries Tul. und von hellerer Farbe, sonst diesen sehr ähnlich. Diese Tilletia ist meines Wissens bisher noch von Niemandem beschrieben worden, ich bezeichne sie daher mit dem Namen Tilletia scarlatinosa. Die Sporen derselben bilden sich in dem künstlich bereiteten Substrat zu Hunderttausenden aus, so dass sie zuletzt demselben eine dunkle Farbe verleihen und eine braune schmierige Masse bilden, wie beim Schmierbrand des Weizens. Wir haben also auch bei dieser Infektionskrankheit eine anaërophytische Pilzform oder, um in der alten mykologischen Sprache zu reden, einen Brandpilz: Tilletia scarlatinosa, dessen Mikrococcus im Blute sich vorfindet.

Ich war so glücklich, diese Tilletia mit ihren sogleich zu erwähnenden reifen und unreifen Formen auf dem Objektträger zu erziehen, so dass sich der Zusammenhang zwischen dem Keimling und dem fruchtenden Pilz unschwer verfolgen liess. Die ganze Kulturreihe dauerte, wie gleich anfangs bemerkt, etwas über drei Monate.

Bei allen Kulturen, wo im Inneren eines passenden Kulturbodens die Tilletia zur Reife gelangte, brachten die nämlichen Keimfäden an der Oberfläche unter dem Einfluss filtrirter Luft selbstverständlich keine Anaërosporen (Brandsporen), sondern die diesen zugehörigen Aërosporen hervor (Fig. 20). Diese bilden hier, wie bei vielen, vielleicht bei den meisten Brandpilzen, die Form eines Cladosporium nach der alten Nomenclatur, d. h. ein brauner Pilzfaden trägt an den Zweigenden Ketten anfangs gestreckter und septirter, zuletzt kurzer, fast kugeliger und einfacher Glieder (Sporen, s. Fig. 20).

Nur bei sehr sorgfältiger Regulirung der Feuchtigkeit und der chemischen Zusammensetzung des Bodens gelingt die Anzucht der Tilletia und ihrer Aërophyten aus dem Micrococcus; in diesem Falle aber auch ganz sicher, wie mehrfache Aussaaten mir zeigten.

Die beiden genannten Formen gehen, wie sich leicht denken lässt, in der Nähe der Oberfläche des Nährbodens in einander über, oder richtiger ausgedrückt, es finden sich Mittelformen ein, wie man in Figur 6 angedeutet findet.

Da nicht nur Tilletia caries Tul. und Tilletia Colii Tul., sondern auch viele andere Brandpilze aus den Gattungen Ustilago, Coniothecium u. s. w. neben den Aërosporen noch Schizosporangien, d. h. Sporangien mit Fachbildung erzeugen, die gewissermassen nur eine höhere Entwickelungsform der Aërosporen sind, so fragte sich, ob die Schizosporangien unserer Tilletia scarlatinosa ganz fehlen. In den nach oben angedeuteter Methode ausgeführten Kulturen treten an denselben Fäden, welche Aërosporen erzeugten, ganz vereinzelt Gebilde auf, wie sie in Fig. 11 und 12 dargestellt sind. Dass diese Schizosporangien seien, konnte kaum bezweifelt werden, doch traten sie so spärlich auf, dass ich sie bei ihrer blassen und weichen Beschaffenheit kaum für normal und reif halten konnte. Es gelang auch auf dem künstlich bereiteten Boden nicht, sie zur Reife und zu normaler Entwickelung zu bringen. Es ist hiermit ähnlich wie beim Cholerapilz. Tilletia caries Tul. bringt am Fruchtknoten des Weizens nicht selten die Aërosporen (Cladosporium) hervor; dagegen ist es ausserordentlich schwer, in der Kultur die Schizosporangien zur Reife zu bringen in der völligen Ausbildung, wie ich sie auf dem Reisblatt*) erzeugte. Daher haben auch Mehrere, die meine Kulturen, ohne meine Apparate und meine Methode zu kennen, nachahmen wollen, höchstens unreife Formen ge-

*) E. Hallier, Phytopathologie. Die Krankheiten der Kulturgewächse. Leipzig 1868. Tafel V, Figg. 30—34.

zogen, d. h. ihr Kulturboden ist in Fäulniss und Verwesung übergegangen, was auf alle Fälle vermieden werden muss.

Zu vollkommen normaler und reifer Ausbildung bringt man die Schizosporangien von Tilletia scarlatinosa, wenn man den Mikrococcus auf einen gut desinficirten Pflanzenboden säet. Es gelang die Anzucht auf mehreren verschiedenen Pflanzengeweben, welche vorher stundenlang in Alkohol untergetaucht erhalten waren, nach der von mir mehrfach mitgetheilten Methode. Die aus den Sporoiden hervorgehenden Keimfäden haben anfangs die grösste Aehnlichkeit mit denjenigen, welche die Aërosporen (Fig. 20) erzeugen, aber die Fortpflanzungszellen bilden sich nur einzeln, selten in weniggliedrigen Ketten an den Enden sehr kurzer Seitenzweige (Fig. 18) aus, und theilen sich nach drei Richtungen in eine Anzahl von einsporigen Kammern (Fig. 18). Diese Schizosporangien würden nach der alten Nomenclatur in die polymorphe Gattung Stemphylium gestellt worden sein. In Figur 18 habe ich einen Faden mit einer Anzahl junger Schizosporangien gezeichnet, Figur 13 zeigt dergleichen ausgewachsen, zum Theil keimend. Sie haben meist die Form eines sehr plumpen Ovals und keimen wie alle Schizosporangien dadurch, dass der Keimschlauch die Kapselwand durchbricht. Wir sehen aus Vorstehendem, dass dem anaërophytischen Pilz (Brandpilz), den wir als Tilletia scarlatinosa bezeichnet haben, ein Aërophyt mit Aërosporen und Schizosporangien entspricht, oder mit anderen Worten, dass dieser Pilz analoge Formen erzeugt, wie die übrigen Brandpilze. Bekanntlich entspricht bei allen Brandpilzen jeder dieser Formen eine unreife oder Schimmelform. Auch diese liessen sich leicht, weit leichter als die reife Form aus dem Mikrococcus erziehen. Während man bei der Anzucht der reifen Formen Fäulniss und Verwesung des Nährbodens aufs Sorgfältigste verhüten muss, ist diese Zersetzung grade nothwendig zur Erzeugung der Schimmelformen. Man kann ganz den nämlichen Kulturboden wählen, wie bei den ersten Kulturen, muss ihn aber mit mehr Wasser versehen, denn Fäulniss und Verwesung hängen in erster Linie von starker Wasserzufuhr ab. Die in das Innere des Nährbodens eindringenden Fäden ähneln durchaus den Fäden der Tilletia, aber je nasser der Boden ist, um so weniger kommen die Conidien zur Reife (Fig. 16 sp). Sie bilden sich vielmehr zu sofort keimfähigen Makroconidien aus (Fig. 10), die man sehr leicht auf dem Objektträger zur Keimung bringt. Diese Makroconidien sind im Normalfall von der Grösse der Tilletia-Sporen, aber oft blähen sie sich zu weit grösseren Zellen auf, wie das auch beim Cholerapilz vorkommt und de Bary zur Verwechselung der Makroconidien mit Schizosporangien veranlasst hat. Sie treten nun auch in Ketten auf (Fig. 16 k) und bilden über-

haupt einen ähnlichen Formenreichthum, wie beim Cholerapilz*), bald längere bald kürzere Ketten bildend, bald grössere, bald kleinere Glieder und bisweilen sogar einzelne septirte Glieder (s. Fig. 10) erzeugend, wodurch ihre Verwandtschaft mit den Schizosporangien angedeutet wird.

An der Oberfläche des Substrats erzieht man statt der Aërosporen nur farblose Fäden, an deren Zweigenden kleine Basidioconidien an wirtelständigen Sterigmen (Fig. 7) abgeschnürt werden. Sie entstehen nicht durch Theilung, wie die Aërosporen, sondern durch Sprossung. Man würde diese Schimmelform, die wir als Aëroconidienform der Tilletia scarlatinosa anzusehen haben, früher in die Gattung Verticillium (s. Fig. 10) gestellt haben. Zwischen diesem Verticillium und den Macroconidien findet man häufig alle Mittelformen, wie ich deren eine oidiumähnliche Form in Figur 5 gezeichnet habe. Diese Form entspricht ungefähr dem gemeinen Oidium lactis, welches die Mittelform zwischen Macroconidien von Tilletia caries Tul. und den zugehörigen Aëroconidien (Penicillium) darstellt. Es zeigt sich also auch hier wieder das so oft bewährte Faktum, dass die Brandpilze und ihre Formen durch Vegetationsreihen verbunden sind, dass hier nirgends Sprünge stattfinden.**) Auf einem stickstoffreichen nassen Pflanzenboden oder auf künstlich gemischtem Boden erhielt man statt der Schizosporangien bei genügender Nässe eine Pilzvegetation mit Mucorkapseln (Fig. 19) und Macroconidien. Die Thecaconidien entstehen sowohl an den Keimpflanzen der vorhin erwähnten Macroconidien, als auch direkt durch Keimung des Micrococcus. Macroconidien, welche auf dem Objektträger zu dicken unseptirten Keimfäden (Mucor) mit Thecaconidien auskeimen, habe ich in Figur 10 abgebildet. Die kapseltragende Pflanze aus derselben Kultur ist in Fig. 19 abgebildet, wo man sieht, dass dieselbe Pflanze auch Macroconidien trägt. Diese kommen (m) als Aussackungen dicker schlauchförmiger Zweige zum Vorschein (i m) und bilden traubige Fruchtstände, ähnlich denjenigen von Peronospora, denen ohne Zweifel die Macroconidien tragenden Mucores sehr nahe stehen.

Direkt geht der Pilz mit Thecaconidien (Mucor) aus dem Micrococcus nur nach vorheriger Vereinigung einer grossen Zahl von Cocci hervor, wie ich sie in Figur 2, c d dargestellt habe. Diese grossen Plasmamassen, welche sich zu runden oder gestreckten Zellen (Fig. 2 d) ausbilden, vertre-

---

*) E. Hallier. Das Cholera-Contagium. Leipzig 1867. Fig. 7, 12, 15 u. s. w.

**) Vgl. darüber mein kleines Lehrbuch: Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1866. S. 41 ff.

ten die Macroconidien. Eine ähnliche Verstärkung durch Vereinigung vieler Individuen habe ich schon vor mehren Jahren bei der Mucorform von Tilletia caries Tul. nachgewiesen*), wo die schwächlichen Zellen des Oidium lactis, also unvollkommene Macroconidien, erst nach mehrfacher Vereinigung ihrer Keimlinge die unter dem Namen Mucor racemosus Fres. bekannten Thecaconidien erzeugen können. Für den Micrococcus scheint diese Thatsache allgemein zu sein, denn bei mehren Pilzen sah ich ähnliche Vorgänge. Auch hier bemerke ich wieder ausdrücklich, dass es nicht schwer ist, bei geeigneter Zusammensetzung des Nährbodens die drei unreifen Formen (Conidienformen) auf dem Objektträger zu erziehen, so dass jeder Einwand einer Einwanderung fremder Pilze ganz in Wegfall kommt, da man die nämlichen Individuen im Auge behalten kann.

Die Thecaconidien erzieht man übrigens ebenso leicht auf dem Objektträger aus den keimenden Schizosporangien (Fig. 13), wobei es nicht schwer ist, den fruchtenden Pilz noch im Zusammenhang mit der Frucht zu erblicken, aus welcher er hervorging. Verhindert man aber die Verwesung des Nährbodens, so tragen dieselben Keimfäden reife Aërosporen-Ketten (Fig. 20) und im Innern des Substrats statt der Macroconidien reife Tilletia-Sporen.

Die Thecaconidien erzeugen sich, wie man schon aus der Fig. 19 sieht, an einer ganz eigenthümlichen, mit keiner bisher beschriebenen Mucorart zu vergleichenden Pflanze. Sie ist meist stark verästelt und trägt Kapseln und Macroconidien oder bloss Kapseln und anfänglich bisweilen nur Macroconidien. Die Kapseln sind kugelig oder etwas eingedrückt (k Fig. 19), die Conidien kugelrund und mit ziemlich derber doppelt begrenzter bräunlichgelber Wand versehen. Das Plasma derselben erscheint homogen und mattglänzend, wogegen die Macroconidien meist körnigen Inhalt besitzen, allerdings um so mehr, je unvollkommener sie ausgebildet sind. Die Hyphen, welche sich zur Kapsel ausbilden wollen, besitzen anfangs an der Basis eine bauchige Anschwellung (a Fig. 19); diese rückt allmählig gegen das Ende hin und bildet die Kapsel (k Fig. 19). Die Kapsel zerreisst oft in grossen Fetzen wie bei Rhizopus**), oder sie zerstiebt vollständig bis auf einen kurzen Ring an der Basis (k Fig. 21), wie das auch bei Rhizopus***), weit charakteristischer aber bei Coniothecium

*) E. Hallier. Zur Entwickelungsgeschichte von Penicillium crustaceum Fr. Botanische Zeitung von Mohl und Schlechtendal 1866. Nr. 2. Tafel I, Figg. 1, 9, 10, 11, 12, 14.

**) Vgl. meine parasitologischen Untersuchungen Tafel I, Fig. 42.

***) Ebendaselbst Tafel I, Fig. 43.

syphiliticum*) vorkommt, wo die Kapselwand wie die Voluta an einer jonischen Säule abrollt.

Eines Umstandes muss ich noch erwähnen, welcher für die Morphologie der Pilzzelle von grosser Wichtigkeit ist. Die fadenförmigen Zellen der mit Macroconidien und Thecaconidien versehenen Schimmelpflanze wachsen wie alle Pilzfäden an der Spitze fort (c Fig. 14) und zwar lässt sich hier sehr leicht nachweisen, dass dieses Spitzenwachsthum nicht der Wand, sondern dem Plasma zukommt. An der Spitze befindet sich nämlich noch gar keine Wand (c Fig. 14), vielmehr rückt das Plasma hier stetig vorwärts und umgiebt sich erst weiter unten, dicht unter der Spitze, mit einer optisch und chemisch nachweisbaren Membran. Es lässt sich das nicht nur durch optische und chemische Hilfsmittel leicht darthun, sondern auch experimentell direkt beweisen. Setzt man nämlich bei einer Kultur auf dem Objektträger eine grössere Menge Wasser zu, so nimmt das Plasma rasch soviel Wasser in Vakuolen auf, dass es dadurch an der Spitze in Form eines sehr feinen Stromes aus der kleinen Endöffnung der Zelle hervorgedrängt wird, ohne dass im Geringsten ein Zerreissen einer Membran wahrgenommen werden könnte. Eine solche Membran ist hier an der Spitze also nicht vorhanden. Der doppelte Umriss hört schon unterhalb der Spitze auf (c Fig. 14). Diese Ansicht, dass die Spitze der Pilzzelle nur vom nackten Plasma begrenzt wird, ist schon früher ausgesprochen worden, aber so zaghaft, dass die gegentheilige Ansicht die Herrschaft gewann. De Bary hat sich hier ebenso wie bei den Myxomyceten durch die zarte Schleimhülle täuschen lassen, welche stets das Plasma umgiebt; sie aber hat mit der Zellenmembran keine Aehnlichkeit. Die Hefebildungen sind bei unserer Tilletia scarlatinosa denen aller übrigen Brandpilze analog. Es ist leicht, eine Zuckerlösung, mit wenig phosphorsaurem Ammoniak und etwas Micrococcus aus dem Scharlachblut versetzt, in geistige Gährung zu versetzen, wobei die Kernhefe (Micrococcus) in Sprosshefe (Cryptococcus) umgewandelt wird, welche sich sprossend vermehrt. In Fig. 9 habe ich gezeigt, wie bei einer sauren Gährung aus dem Micrococcus Tilletiae scarlatinosae die stumpflanzettlichen Zellen des Arthrococcus entstehen, und Fig. 8 zeigt, wie diese an der Oberfläche der gährenden Flüssigkeit kettenförmig verbunden bleiben.

Der Micrococcus im Blut der Scharlachkranken ist bewegungslos, jedoch nehmen die Cocci bei längerer Vermehrung in einem stickstoffreichen flüssigen Medium bei Luftabschluss lebhafte vibrionenartige Bewegung an, wobei sie sich stark

---

*) Flora. 1868. Nr. 19.

in die Länge strecken und fortfahren, sich durch Quertheilung zu vermehren (Fig. 17). Die Bewegung ist schlangenartig und scheint nur durch Contraktionen zu Stande zu kommen. Das Licht scheint sie zu verstärken, der Luftzutritt hebt sie wohl nur deshalb auf, weil er die Bildung von Mycothrix-Ketten und Keimlingen (Schimmelbildung) begünstigt. Pasteur glaubt, der Sauerstoff tödte die Vibrionen, aber nach meinen Beobachtungen verhält sich die Sache überall so wie ich hier angegeben. Fassen wir nun die gewonnenen Resultate zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Das Blut der Scharlachkranken enthält den Micrococcus eines bisher unbekannten Brandpilzes, den man leicht mit seinen drei reifen und drei unreifen Sporenformen daraus ziehen kann.

2. Dieser Brandpilz ist als Tilletia scarlatinosa zu bezeichnen. Er besitzt die jedem Brandpilz analog zukommenden Formen:

	Anaërophyt	Aërophyt
reife Form	Tilletia scarlatinosa	Aërosporen mit Schizosporangien
unreife oder Schimmelform	Anaëroconidien oder Macroconidien	Aëroconidien oder Basidioconidien und Thecaconidien.

Hierzu ist zu bemerken, dass nach der alten Nomenclatur diese sechs Formen als sechs verschiedene Arten und Gattungen würden aufgefasst sein; dass man die Aëroconidien in der alten Gattung Oidium, die Aërosporen in der alten Gattung Cladosporium, die Schizosporangien in der alten Gattung Stemphylium, die Aëroconidien in der alten Gattung Verticillium und die Thecaconidien in der alten Gattung Mucor zu suchen habe. Keine dieser drei reifen und drei unreifen Formen können mit bisher bekannt gewordenen identifizirt werden.

Dem deutschen Sprachgebrauch gemäss bezeichnen wir die unreifen sofort keimfähigen und nicht mit derbem dunklen Epispor versehenen Fortpflanzungszellen als Conidien, die reifen als Sporen.

3. Alle diese Formen mit Ausnahme der Schizosporangien lassen sich auf dem Objektträger zur Entwickelung bringen und es lässt sich ihre Entwickelung von den Keimen bis zur Fruchtung verfolgen.

4. Diese Formen sind nicht als Generationen, sondern als Morphen aufzufassen, ebenso die Hefeformen.

5. Die drei Hefeformen: Micrococcus, Cryptococcus und

Arthrococcus sind analog denselben Formen anderer Ustilagineen und leiten dieselben Gährungen ein bei gleicher chemischer Zusammensetzung des Nährbodens.

Ich brauche nicht besonders darauf hinzuweisen, dass mir die Auffindung der obigen 6 Morphen bei fast allen bis jetzt bekannt gewordenen Parasiten der Infektionskrankheiten, neuerdings wieder bei der Ruhr und der amerikanischen Rinderpest, gelungen ist. Ich will den Leser dieser Zeitschrift mit einer Aufzählung der analogen Formen jener Pilze nicht behelligen und bitte, meine verschiedenen Schriften darüber zu vergleichen.

Zum Verständniss des Vorstehenden wird eine sorgfältige Benutzung der Erklärung zu den Figuren gewiss förderlich sein.

Erklärung der Tafel.

Die Figuren sind grösstentheils mit einem Mikroskop von Zeiss, System F., Ocular 2, zum kleineren Theil mit dem von Merz, $^1/_{18}$" Immersionssystem, Ocular 1, einige mit der Lupe gezeichnet.

Fig. 1. Pflanzliche Vorkommnisse im Blut der Scharlachkranken. *m* = einzelner Micrococcus, *m h* = Haufen und Ballen von Micrococcus, *k* = keimender Micrococcus, *r* = rothe Blutkörper mit Micrococcus, *l* = weisse Blutkörper mit Micrococcus.

Fig. 2. Keimungszustände des Micrococcus. *a* = einzelne Cocci, welche sich vereinigen, *b* = einzelne und vereinigte Cocci, welche lange Keimschläuche getrieben haben, *c* = zu rundlichen und unregelmässigen Zellen vereinigte Cocci, *d* = dergleichen Zellen, im Begriff Keimschläuche zu treiben.

Fig. 3. Micrococcus in schneller Vermehrung zu sclerotiumartigen Kolonien. *a* = Vermehrung der Cocci durch Zweitheilung, *b* = Sclerotium, aus Micrococcus entstanden, bei Lupenvergrösserung, *c* = Bruchstück desselben, stark vergrössert, *d* = dasselbe; die äusseren Zellenlagen bereits zu Arthrococcus vergrössert.

Fig. 4. Einzelne keimende Cocci.

Fig. 5. Keimfaden eines Coccus mit oidiumartigen Conidien (*o*), Mittelform zwischen den Aërosporen (Fig. 20) und den Aëroconidien (Fig. 7).

Fig. 6. Mittelform zwischen dem reifen und unreifen Aërophyten. c zwischen Aërosporen und Aëroconidien, m zwischen Schizosporangien und Macroconidien.

Fig. 7. Aëroconidien, gezogen aus dem Micrococcus des Scharlachblutes. *A* ein Rahm des Pilzes von der Oberfläche gesehen, *r* = weisslicher Rand von Fäden ohne Conidien, *w* = Fäden mit Conidien, *B* dasselbe im Längsschnitt, *C* ein Fadenzweig mit Conidien, stark vergrössert.

Fig. 8. Arthrococcus-Ketten, gezogen aus dem Micrococcus des Scharlachblutes.

Fig. 9. Uebergang des Micrococcus in Arthrococcus.

Fig. 10. Keimende Macroconidien. Bei *s* eine Doppelzelle.

Fig. 11 und 12. Unreife Schizosporangien, Uebergang der Macroconidien in Schizosporangien.

Fig. 13. Reife Schizosporangien, zum Theil keimend.

Fig. 14. Fäden der Macroconidien tragenden Pflanze; bei *c* strömt das Plasma infolge von Wasserzusatz aus der zarten Oeffnung.

Fig. 15. Micrococcus-Haufen, im Begriff zu keimen und die Aërosporen (Fig. 20) auszubilden. Starke Lupenvergrösserung. Der Micrococcus ist zu Sporoiden angeschwollen.

Fig. 16. Anaërophytische Pilzform (Tilletia scarlatinosa *m*) mit noch unreifen Anaërosporen (*sp*), bei *k* mit grossen Macroconidien, bei *b sp* eine reife abgefallene Spore.

Fig. 17. Micrococcus des Scharlachblutes, in einer stickstoffreichen Flüssigkeit zu langen, schnell schlangenartig beweglichen Schwärmern, ähnlich dem Vibrio lineola, ausgebildet.

Fig. 18. Schizosporangien in verschiedenen Stadien der Ausbildung, noch am Tragfaden befestigt. Vergrösserung etwas schwächer als bei Figg. 11—13.

Fig. 19. Pilzfaden mit einer reifen Kapsel mit Thecaconidien (*k*), mehreren jungen Macroconidien (*i m*) und einer ausgebildeten (*m*), sowie einem Hyphenzweig (*a*), der sich zur Kapsel ausbilden will. Der Zweig *B* trägt mehrere unreife und abnorme Macroconidien.

Fig. 20. Zweig mit reifen Aërosporen.

Fig. 21. Entleerte Kapsel mit Ueberresten der Kapselwand (*k*), mit der Basalwand oder Columella (*c*), welche noch einen Rest des Plasma (*p*) umschliesst.

XIII.

Zur Therapie der Skoliose.

Von Dr. Schildbach.

(Mit 6 Holzschnitten.)

2. Maschinen.*)

Zweifach ist die Aufgabe, welche die Maschinen in der Therapie der Skoliose zu erfüllen haben: sie sollen Verschlimmerung verhüten und die Heilung fördern.

Sobald die Ebene, in welcher die Krümmungen der Wirbelsäule sich befinden, nicht mehr mit der sagittalen Halbirungsebene des Körpers zusammenfällt, die Wirbelsäule also auch von der Schwerlinie nicht in der Mitte oder gar nicht mehr getroffen wird, steht eine weitere Zunahme der seitlichen Verkrümmung in Aussicht, denn durch den Druck der Körperlast muss der Bogen der Wirbelsäule allmählig kürzer und die innere Seite der Wirbelkörper niedriger werden. (Vgl. Heft 1, S. 13.) Um nun die Wirbelsäule von der schädlichen Belastung durch die oberen Körpertheile zu befreien, stehen drei Wege offen: entweder man suspendirt den Körper am oberen Ende, oder man lässt ihn die Horizontallage einnehmen, oder endlich man giebt ihm äussere Stützen.

Wenn der Körper an seinem oberen Ende hängt, sei es am Kopf, an den Schultern, den Ellbogen oder den Händen, so ist nicht nur alle Belastung der Wirbelsäule von oben beseitigt, sondern es wird im Gegentheil eine Dehnung derselben durch die an ihr hängenden unteren Körpertheile bewirkt, also nicht nur ein verhütender, sondern ein heilender Einfluss ausgeüb. Dieses Verfahren aber kann, wenn die Suspendirung durch die eigene Muskelthätigkeit des Patienten bewirkt wird, nur auf ganz kurze Zeiträume zur Anwendung kommen und auch durch mechanische Vorrichtungen nicht für solche Dauer ermöglicht werden, dass man sich ausschliesslich auf dasselbe beschränken könnte.

Bei der wagerechten Lage des Körpers kommt die Belastung der Wirbelsäule eben so vollständig in Wegfall, wie

*) Abschnitt 1, Manipulationen, befindet sich im vorigen Heft.

beim Hang. Ist aufrechte, unterstützungslose Haltung vorhergegangen, so wird während des Liegens die Elasticität der Zwischenwirbelscheiben, deren Wirkung ja auch am normalen Körper messbar ist, eine geringe Streckung der Wirbelsäule bewirken; aber die dehnende Wirkung des Hanges wird hierbei nicht erreicht. Bei ununterbrochenem Liegen würde freilich eine Skoliose ganz gewiss nicht zunehmen, wahrscheinlich theilweise verschwinden; Körper und Geist aber würden dabei dergestalt leiden, dass sich zur Anwendung dieses Verfahrens hier, wo es nicht unbedingt erforderlich ist, gewiss Niemand entschliessen wird. Eben so wenig aber soll man sich die zeitweise Benutzung der Horizontallage bei Behandlung der Skoliose versagen. Hierbei kann man die direkt therapeutische Eigenschaft, welche der blossen Horizontallage abgeht, durch mechanische Vorrichtungen hinzufügen.

Den Stützvorrichtungen liegt dasselbe Princip zu Grunde, wie der Suspendirung des Körpers: Uebertragung der sonst auf der Wirbelsäule ruhenden Last auf äussere Träger. Der Hang aber setzt eine äussere Befestigung dieser Träger voraus, so dass diese den Ortsveränderungen des Patienten gar nicht oder nur in eng begrenzter Weise folgen können; die Stützen dagegen lassen sich am Körper selbst anbringen und gestatten jede Ortsveränderung desselben. Als fester Stützpunkt dient hierbei das Becken, als obere Stemmpunkte meist die Achselhöhlen, bisweilen zugleich auch einzelne Stellen des Brustkorbes oder der Kopf. Eine Verbindung von Suspendirung und Stützung zeigt jene Vorrichtung, welche aus einem Kopfträger besteht, welcher wieder an einem über den Kopf emporragenden und am Becken befestigten Bügel aufgehängt ist. Die Vulnerabilität der Haut und die Beweglichkeit des Schultergürtels setzen der prophylaktischen und noch mehr der curativen Wirksamkeit der Stützvorrichtungen ziemlich enge Grenzen; man sucht daher zur Verstärkung dieser Wirksamkeit Apparate, welche auf die hervorgewölbten Stellen des Brustkorbes einen Druck auszuüben im Stande sind, mit den Stützvorrichtungen zu verbinden.

Ich würde die Grenzen meines Vorhabens und des Raumes, welchen diese Blätter mir überlassen können, weit überschreiten, wenn ich eine Beschreibung aller mir bekannt gewordenen Apparate, welche gegen die Skoliose verwendet werden oder worden sind, hier versuchen wollte. Ich beabsichtige mit diesen Artikeln nichts weiter, als die Anschauungen, welche sich bei meiner fast zehnjährigen vorzugsweisen Beschäftigung mit der Skoliose in mir über dieselbe entwickelt haben, und das Verfahren, welches ich jetzt gegen dieselbe anwende, so weit darzulegen, dass jeder Arzt sich ein Urtheil darüber bilden und es eventuell nachahmen kann. So soll es möglich werden, hoffe ich, dass jede einem Arzt

zu Gesicht kommende beginnende Skoliose rechtzeitig erkannt und richtig behandelt und dass das Unglück eines entstellten Körpers seltener wird. Dazu bedarf es nicht historischen und kritischen Beiwerks, sondern einer genauen und detaillirten Behandlung der Sache selbst; und wenn ich Jedem Gelegenheit gebe, mein Verfahren zu erproben, so wird der Gewinn für die Praxis grösser sein, als wenn ich es kritisirend mit andern vergleiche.

a. Hängevorrichtungen.

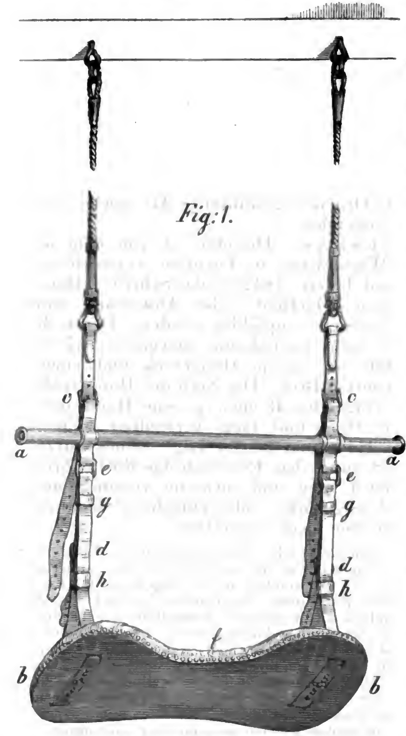
Der Hang als gymnastische Uebung wird im nächsten Heft Erwähnung finden. Die mechanischen Vorrichtungen sollen die Suspendirung des Körpers an seinem oberen Ende auf längere Zeit ermöglichen, als es der Patient aus eigenen Kräften vermag, und theilweise zugleich Gelegenheit zum Anbringen eines seitlichen Druckes gewähren. Als solche Vorrichtungen dienen die folgenden:

1) Die Rückenschwinge. Dieselbe ist von dem als Inspector am Militär-Waisenhaus in Potsdam verstorbenen F. K. Keil erfunden und bereits 1842 in der Schrift: „Häusliches Schutzmittel gegen Schiefheit, oder Anweisung zum Gebrauch der Rückenschwinge" empfohlen worden. Der recht brauchbare Apparat ist nicht so bekannt geworden, wie er es verdient. Er besteht aus einem Hängereck und einem daran hängenden gepolsterten Bret. Der Stab des Hängerecks hat ausserhalb der es tragenden Riemen je eine Hand breit Raum und ist nach der Höhe und Tiefe verstellbar. Ebenfalls verstellbar in der Höhe und in der Lage seines kürzesten Durchmessers hängt unter dem Reckstab das Rückenbret. Die das Ganze tragenden Leinen sind entweder vereinigt und drehbar mittels eines Nussgelenks, oder einzeln in Schulterbreite mittels Haken an der Decke befestigt.

In Fig. 1 bezeichnet *a* den Reckstab, *b* das Rückenbret. Letzteres hat auf einem Längsrande einen etwas tieferen, als auf dem anderen, und gepolsterten Ausschnitt, *f*, auf welchen beim Schwingen der Kopf aufzulegen ist. Die mittlere Einstellung des Ganzen geschieht durch Verschlingungen in den Tragleinen, die genauere Einstellung des Apparates oder speciell des Stabes durch die Schnallen bei *c*. Das Rückenbret kann durch die Schnallen *d* höher oder tiefer und, weil es an zwei doppelten Riemen hängt, die in den Ringen *e* verschiebbar sind, schräg oder wagrecht gestellt werden. Damit die ihm gegebene Stellung sich nicht zu leicht verändere, sind der vordere, mit Schnalle *d* versehene, und der hintere Theil jedes Tragriemens durch 2 Lederschlaufen mit einander verbunden, deren obere *g* an beiden Riemen verschiebbar, die untere *h* am vorderen Riemen festgenäht ist.

Die Rückenschwinge wird hauptsächlich benutzt zum Durchschwingen. Man stellt sie vorher so ein, dass der Stab in der Höhe der Augenbrauen und das wagrecht hängende Bret in der Höhe des Schwertfortsatzes sich befindet, kriecht von der weniger ausgehöhlten Seite des Bretes aus mit Kopf

und Armen zwischen Stab und Bret durch und fasst mit den Händen die äusseren Stücke des Reckstabes. Dabei legen sich die Oberarme auf die das Bret tragenden Riemen und dieses legt sich fest an den Rücken, mit dem gepolsterten Ausschnitt aber an den Nacken oder Hinterkopf an. Man tritt nun etwas zurück, macht durch einmaliges Aufsetzen jedes Fusses einen Laufschritt vorwärts und schwingt beide im Knie gestreckten Beine kräftig aufwärts. Beim Rückschwunge wird der Abstoss durch einen Schritt rückwärts wiederholt und sind dann die Beine, unter Durchbiegung des Kreuzes, nach hinten zu strecken. So fort bis zur Ermüdung. Nach jedem Vor- und Rückschwung ist die Beinstellung beim Auftreten zu wechseln.



Keil'sche Rückenschwinge.

Bei dieser Benutzung der Rückenschwinge kommt zunächst die Wirkung des Hanges zur Geltung, welche beim Schwingen gesteigert wird durch die sich dabei entwickelnde Centrifugalkraft. Zugleich aber mit dem Zuge dieser und der Schwerkraft steigert sich auch der wagrechte Druck, welchen das Rückenbret auf die hervorragenden Stellen des Rückens ausübt. Wo keine seitliche Verkrümmung vorhanden ist, werden die beiden Schulterblätter und die von ihnen bedeckten Stellen der Rippenbögen den Druck beiderseits gleichmässig erleiden. Dadurch, sowie durch die Stellung und

Aufgabe der Schultern bei dieser Art des Hanges, und endlich durch das dabei erforderliche Zurückweichen des Kopfes entsteht während der Dauer des Hanges Abflachung des Rückens und Vorwölbung der Brust, während gleichzeitig durch das Zurückschwingen der Beine die Einbiegung des Lendentheils der Wirbelsäule geübt wird. Somit empfiehlt sich der Gebrauch dieses Apparates bei totaler oder partieller Rückverbiegung der Wirbelsäule (s. Bd. 1, S. 24, 25). — Ist infolge von Seitenverbiegung der Wirbelsäule eine Seite des Rückens stärker gewölbt, so wird diese Seite auch den grösseren Theil des Druckes vom Rückenbret empfangen und der Skoliose daher schon bei gleichmässiger Stellung des Apparates kräftig entgegengewirkt werden. Will man den Druck auf eine Seite des Rückens vermehren, so schnallt man den entsprechenden Unterriemen kürzer. Thut man dasselbe mit einem der den Reckstab tragenden Oberriemen, so hebt man die betreffende Schulter, kann daher in dieser Weise auf eine tiefer stehende Schulter einwirken.

Zu der streckenden Einwirkung der Schwere und der Centrifugalkraft beim Schwingen kann man noch ein drittes Moment hinzufügen durch ein Beinstossen am Ende jedes Vor- und jedes Rückschwunges. Die Beine werden gegen das Ende des Schwunges bei gebeugtem Fusse angezogen, bis die Knie ungefähr in Hüfthöhe kommen, und im Moment der Umkehr kräftig gestreckt, bis sie in die verlängerte Rumpfaxe kommen. Beim Strecken muss die Fusssohle zu der Richtung der Bewegung des Fusses rechtwinklig stehen.

Wenn man das Rückenbret abgeschnallt hat, kann man den Reckstab als Hängereck benutzen. Auch kann man statt des Stabes Schweberinge einhängen und so den Apparat noch vielseitiger verwendbar machen. Die Uebungen, welche dadurch möglich werden, sollen später an geeigneter Stelle beschrieben werden. Einige derselben, wie Durchziehen, Trichterkreisen können auch mit Beibehaltung des Rückenbretes gemacht werden. Sind die Tragleinen nicht an zwei Haken aufgehängt, sondern an einem Nussgelenk vereinigt, so kann man beim Schwingen noch Drehung im Schwunge hinzufügen, auch, wenn Platz und die erforderlichen Handgriffe zum Einhängen am Oberriemen vorhanden sind, von Zweien gemeinsam Kreislauf ausführen lassen.

Die Rückenschwinge muss für Erwachsene andere Dimensionen haben, als für Kinder, da das Bret zwischen den Unterriemen reichliche Rückenbreite haben muss. Doch komme ich in meinem Turnsaal mit 2 verschiedenen Grössen aus. Der Bandagist Reichel in Leipzig fertigt eine Rückenschwinge für 8—10 Thaler.

Der Hang in der Rückenschwinge kann zwar viel länger

ausgehalten werden als der freie Hang; er bedarf aber doch immer der Mitwirkung der Arm- und Schultermuskeln, so wie der Thätigkeit der Beine; seine Anwendung wird daher beschränkt durch das Eintreten der Ermüdung. Diese wird vermieden durch das rein passive Einhängen der Schultern oder des Kopfes oder beider zugleich. Die von mir dazu benutzten Vorrichtungen sind: die Glisson'sche Schwebe, die Kunde'sche Geh-Maschine und die schiefe Ebene. Von allen dreien gemeinsam übrigens gilt die Erfahrung, dass auch sie durch den Druck der Bandagen mit der Zeit unbequem werden, Einschlafen der Arme bewirken und daher nicht in beliebiger Dauer fortgesetzt werden können. Bei mir ist die Dauer ihrer Anwendung 20 bis 30 Minuten.

2) Die Glisson'sche Schwebe ist eine Hängevorrichtung für Kopf und Achseln mit Gewinde zum Emporziehen des eingehängten Körpers. Für die Schultern sind zwei gepolsterte runde Wülste bestimmt, welche schlingenförmig oben an starken Riemen befestigt sind, die mit Löchern versehen und an den aufwärts gebogenen ungefähr schulterbreit von einander entfernten Enden eines Bügels eingehängt werden. Hinten können diese Achselträger durch einen oder zwei Schnallriemen einander genähert werden. Der Kopf ruht gewöhnlich auf einem ringsum laufenden gepolsterten Kopfkranz, der in seiner Form an ein kranzförmiges Sitzkissen erinnert. Unter dem Kinn ist derselbe zugeschnallt, an den Seiten hat er je zwei Knöpfchen, an welchen die vier Tragriemen befestigt sind. Diese vereinigen sich auf jeder Seite bald zu einem einzigen, der eben so, wie die Riemen der Achselträger, an einem Bügel hängt. Beide Bügel wieder werden von dem Endhaken einer Leine getragen, die über eine an der Zimmerdecke befestigte Rolle läuft und an der Seitenwand des Zimmers an einem Haken so kurz befestigt wird, dass der eingehängte Körper schwebt. — Da bei dem Kopfkranz die Ohren etwas ins Gedränge zu kommen pflegen, ziehe ich eine andere Bandage vor, welche aus 2 Kissen besteht, einem langen, schmalen, etwas ausgehöhlten zur Aufnahme des Kinns, und einem länglich-viereckigen für den Hinterkopf. Jenes ist auf jeder Seite mit einer, dieses mit je zwei Schnallen an dem kurzen, breiten, nach unten in zwei Enden auslaufenden Riemen befestigt, welcher die Verbindung mit dem Bügel bildet. Ausserdem ist das hintere mit dem vorderen Kissen durch zwei an der Seite des Kopfes hinlaufende Schnallriemen verbunden, welche das Abrutschen des hintern Kissens verhindern. An complicirteren Vorrichtungen der Art ist die Leine mit dem Bügel durch eine starke Druckfeder, welche den Zug elastisch macht, verbunden und endet auf einer an der Wand befestigten Kurbelwinde, welche das Emporziehen des Körpers erleichtert.

Die einfache Kopfschwebe kostet beim Bandagist Reichel in Leipzig 5—6 Thaler.

Das Princip dieses Apparates, aber ohne specielle Beschreibung, finde ich angegeben in Francisci Glissonii de rachitide, 2. Aufl., London 1660, S. 368. Ob eine genaue Vorschrift zur Anfertigung desselben aus Glisson's Feder anderswo zu finden ist, weiss ich nicht. Eine Abbildung ist enthalten in Schreber's „Kinesiatrik", Leipzig 1852, Tafel XXXII, Fig. 70.

Ist der Patient in der Schwebe suspendirt, so kann er in Schwingungen gebracht werden oder sich mittels einer irgendwo im Zimmer befestigten Schnur, deren Ende er in der Hand hat, selbst schwingen. Für den Hausgebrauch ist der Apparat bei hochgradigen Verkrümmungen ganz geeignet; wer eine Gehmaschine hat, kann ihn entbehren.

3) Die Gehmaschine ist ein zur gleichzeitigen Benutzung mehrerer Personen eingerichteter Hänge-Apparat, in welchem die suspendirten Individuen nicht, wie in der Glisson-schen Schwebe, vom Boden ganz abgehoben, sondern — je nach ihrer Grösse, Beweglichkeit und Verkrümmung — um $1^1/_2$—4 Centimeter gestreckt werden, wobei die Füsse noch die Erde berühren. Die Maschine ist zwar stark genug, um ein völliges Abheben des Körpers zu gestatten; dann aber fehlt jene Verbindung von activer und passiver Streckung, welche beim Gehen in der Maschine eintritt und sie gerade recht werthvoll macht. — Die Bandagen zur Suspension sind theilweise dieselben, wie bei der Glisson'schen Schwebe; ausserdem sind aber auch Druckplatten vorhanden, welche für Skoliotische bestimmt sind und durch die sinnreiche Art ihrer Befestigung einen Seitendruck auf die hohe Partie des Brustkorbs ausüben. — Die Bügel, an welchen die Tragriemen eingehängt sind, hängen zunächst an je einer starken Spiralfeder, und diese an einem Flaschenzug, dessen äusseres oberes Rollensystem vom äusseren Ende eines wagrechten Armes getragen wird. Dieser Arm ist in der ursprünglichen Construktion fest, besteht aber an der verbesserten Maschine, wie sie bei mir benutzt wird, aus einer starken Stahlfeder, welche als zweites federndes Element zu der erwähnten Spiralfeder hinzutritt. Solcher Arme sind meist 4 oder 8 vorhanden. — Das innere Ende eines jeden Arms ist in der Höhe an einer senkrechten Säule befestigt, welche oben und unten sich in einen stählernen Zapfen verlängert, der in einer im Fussboden, bez. der Decke ruhenden Pfanne läuft. Dadurch wird die Säule und mit ihr der ganze Apparat um ihre senkrechte Achse drehbar. — Unter dem Befestigungspunkt jedes Armes an der Säule ist wieder ein Rollensystem des Flaschenzugs, von dem das Ende der Schnure längs der Säule hinabläuft und hier an einem Haken befestigt werden kann.

Eine Abbildung und genauere Beschreibung der Maschine gebe ich deshalb nicht, weil sie wohl ausnahmlos nur in orthopädischen Anstalten Anwendung finden wird. Sie wird mit allem Zubehör und 8 federnden Armen vom Bandagist Reichel in Leipzig für 250 Thaler geliefert.*)

Die Anwendung der Maschine ist eine sehr vielseitige und empfiehlt sich ausser bei Rückgratsverkrümmungen besonders auch bei Schwäche, Lähmung, Contraktur und andern orthopädischen Gebrechen der unteren Extremitäten. Bei Skoliose halte ich sie zwar als alleiniges Mittel, wie der Erfinder will, nicht für ausreichend, lasse sie aber bei allen höheren Graden des Formfehlers als werthvolles Streckmittel täglich benutzen. Auch die seitlichen Druckplatten wende ich vorschriftsmässig an, obgleich ich glaube, dass nicht auf den von ihnen ausgeübten Seitendruck, sondern auf den gleichfalls von ihnen vermittelten Längszug das Hauptgewicht zu legen ist.

In dem Kunde-Löffler'schen Schriftchen ist auch eine aus Latten zusammengesetze und auf Rädern laufende Pyramide abgebildet, welche den Gebrauch der Kunde'schen Streckvorrichtung im Privathaus möglich machen soll.

4) Die schiefe Ebene verbindet die Vortheile der Rückenlage und des Hanges. Der Haupttheil dieser Vorrichtung ist ein schräg liegendes Bret, auf welchem der Patient liegt und durch einen Kopfkranz und ein Fussbret am Hinabrutschen gehindert wird. Die Höherstellung des einen Endes des Bretes, welches mit dem Fussboden einen Winkel von 25—30° bilden soll, wird durch ein Paar schräg aus- und rückwärts gerichtete, durch eine Querlatte mit einander und durch ein Scharnier mit dem Liegebret verbundene Beine bewirkt. Sind diese Beine mehr oder minder schräg verstellbar eingerichtet, so kann dadurch die Neigung des Bretes verändert werden; doch kann man eine Verminderung der Neigung noch einfacher durch Unterlagen unter das Fussende des Bretes erreichen. Für den Kopf ist nahe dem oberen Ende des Bretes ein runder Ausschnitt, in welchem jener von zwei locker querüber gezogenen, auf dem Brete angenagelten Streifen breiten Gurtes getragen wird. Ausserdem

---

*) Wer sich über diesen Apparat genauer unterrichten will, findet Abbildung, Beschreibung und ausführliche Gebrauchsanweisung derselben in dem Schriftchen: „Die vortheilhafteste Heilung der Verkrümmungen des menschlichen Körpers durch eine neue Geh- und Streckmaschine, erfunden von Carl Gottlob Kunde, Verfertiger chir. Instr. in Dresden, geleitet und beschrieben von Dr. Ernst Rudolph Löffler. Dresden und Leipzig, Arnold'sche Buchhandlung, 1846." Auch Schreber in seiner „Kinesiatrik", Leipzig 1852, giebt auf Tafel XXXIII eine Abbildung. S. auch Schmidt's Jahrbb. LXXXI, S. 379, Anm.

ist er von einem Kopfkranz oder noch besser von der oben beschriebenen Verbindung eines Kinn- und eines Hinterhauptkissens umgeben, welches am hakenförmigen Ende eines am obersten Ende des Bretes befestigten Stahlbügels eingehängt ist. Dieser Bügel läuft erst aufwärts und biegt sich allmählig so nach dem Brete zurück, dass er einen reichlichen Halbkreis bildet; in Folge dieser Form besitzt er etwas Federkraft. Im unteren Drittel des Bretes laufen in seiner Längsrichtung zwei parallele Reihen eng an einander befindlicher Löcher, in welche die zwei Zapfen eines 6—7 Cent. hohen und über die ganze Breite des Liegebretes reichenden Fussbretes passen.

Soll die „schiefe Ebene" benutzt werden, so wird dem Patienten zunächst die Kopfbandage angeschnallt; nachdem er sich mit dem Oberkörper auf das Bret und mit dem Kopf in den Ausschnitt gelegt hat, hängt man die Bandage an den Bügel; nachdem dann Patient auch beide Füsse auf das Bret gelegt und sich ausgestreckt hat, steckt man das Fussbret ca. 3—5 Cent. unterhalb der Fersen des Liegenden im Liegebret fest. Nach 10—15 Minuten hat sich in der Regel der Körper um so viel gestreckt, dass die Fersen das Fussbret erreichen und daran eine Stütze finden, welche sie während der übrigen Zeit des Liegens beibehalten.

In meiner Anstalt, wo die schiefe Ebene nur als Zusatz bei kurzen, starken Verkrümmungen des Rückens, oder bei Nacken-Skoliose, oder bei Schiefhals in Anwendung kommt, ist die Dauer des täglichen Liegens auf derselben $^1/_2$ Stunde; wo sie, wie es beim häuslichen Gebrauch in der Regel der Fall sein wird, als alleiniges oder Hauptmittel dient, kann das Liegen auf $^3/_4$—1 Stunde ausgedehnt und zu einer anderen Tagesstunde wiederholt werden.

Der Bandagist Reichel in Leipzig liefert eine schiefe Ebene für 9—10 Thaler.

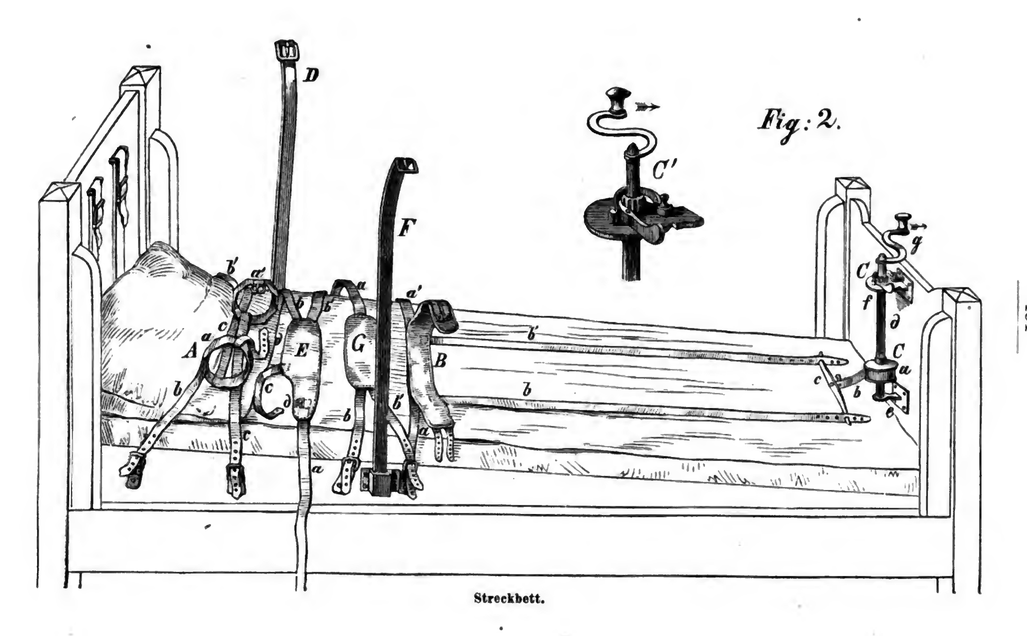
b. Das Streckbett.

Ich behalte diesen historischen Namen der Kürze wegen bei, obgleich der allgemein so genannte Apparat jetzt und besonders in der bei mir gebräuchlichen Form mehr ein Richtungs- als ein Streckbett ist. Denn während früher die mit demselben verbundenen mechanischen Vorrichtungen ausschliesslich dem Längszug dienten, sind sie jetzt hauptsächlich auf den Seitenzug eingerichtet. Wenn man auch nie verkannt hat, dass schon die Horizontallage an sich ein Heilmittel der Skoliose ist, weil sie ein für die Entstehung und Ausbildung derselben wesentliches Moment, die Belastung, von der Wirbelsäule entfernt und dieser Gelegenheit giebt, durch ihre Elasticität sich von vorausgegangenem Belastungs-

druck zu erholen — so hat man sich doch schon seit langer Zeit nicht damit begnügt und eine direkte Einwirkung auf die Formfehler hinzuzufügen bemüht. In Betreff des Längszuges, den man eine Zeit lang allein anwandte, war man sich sofort klar, dass derselbe durch Federkraft bewirkt werden müsse. Verschiedene Vorrichtungen, die man nach einander dazu benutzte, entsprachen nicht den gemachten Anforderungen, bis man schliesslich bei der Trommelfeder nach Delpech stehen blieb. Dieselbe ist noch jetzt am Fussende meiner Betten in Benutzung (s. die Abbildung), war aber früher auch am Kopfende vorhanden.

Um aber durch Längszug allein eine Skoliose einigermassen auszugleichen, bedarf es einer sehr bedeutenden Kraft; man suchte daher die Wirkung durch direkten Druck auf die Erhöhungen am Thorax zu verstärken. Am nächsten lag der Versuch, diesen Druck dadurch zu bewirken, dass man der Erhöhung am Körper eine Erhöhung des Lagers durch ein Kissen oder eine Pelote entsprechen liess. Die Lage wird aber dadurch sehr unbequem, und es lässt sich der Körper nicht so fixiren, dass er nicht dem störenden Drucke ausweichen könnte. Darum und um die seitliche Verschiebung einzelner Gegenden des Thorax besser ausgleichen zu können, formte man die Peloten durch Metalleinlagen so, dass sie den Thorax von hinten her ein Stück umgriffen, und machte sie in querer Richtung beweglich, um sie durch seitlichen Zug oder Schraubendruck an den Körper anpressen zu können. — Ein weiterer Fortschritt war die Anwendung der Federkraft auch bei der seitlichen Einwirkung. Man führte z. B. eine Pelote um die hohe Seite und befestigte den von ihr auslaufenden vorn herum geführten Riemen auf der entgegengesetzten Seite an einer Spiralfeder. Die Spannung derselben hielt zwar die Pelote fest an den Körper angedrückt, schnürte aber auch die Brust ein. Weit vorzuziehen waren daher zur Befestigung des Pelotenriemens die an der der Convexität des Rückens entgegengesetzten Seite des Bettes angebrachten elastischen Stäbe, welche H e i n e schon vor länger als 40 Jahren anwandte. Dieselben erfuhren später eine wesentliche Verbesserung durch den Gründer der jetzt von mir geleiteten Anstalt, C a r u s, welcher ihnen eine nach aussen concave parabolische Gestalt gab. In dieser Form sind sie noch jetzt in meiner Anstalt in Gebrauch.

Die Einrichtungen an meinem Streckbett, wie ich sie nach einigen Modificationen und Bereicherungen der von mir vorgefundenen jetzt anwende, lassen sich aus den beigefügten Abbildungen (Fig. 2 und 3) leicht erkennen. Die festgestopfte Matratze, zu welcher ein kurzes, niedriges Keilkissen gehört, ruht auf einem mit Gurten überspannten Rahmen. Das untere Ende desselben wird von zwei an der innern Seite der Seitenwände des Bettes unten vorragenden Leisten getragen, während das obere Ende an der Kopfwand des Bettes in Riemen eingehängt ist, um höher



Streckbett.

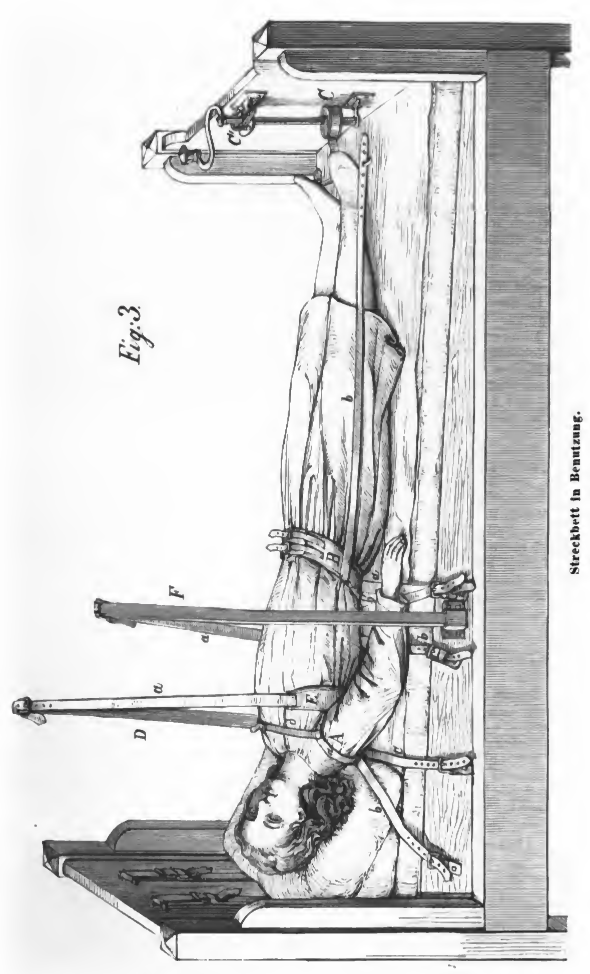
oder tiefer gestellt werden zu können. — Die Befestigung des Pat. auf dem Lager geschieht durch die Schulterhalter *A* und den Beckengurt *B*. Die Schulterhalter bestehen aus zwei ledernen gepolsterten Ringen *a* und *a'*, welche die Arme in der Nähe der Schulter umschliessen und selbst wieder durch je zwei Riemen am Bettrahmen befestigt sind. Der eine derselben, *b*, läuft von der Schulterhöhe ab aus- und aufwärts, der andere, *c* und *c'*, oberhalb des hintern Endes der Achselhöhle entspringend, geht unter dem Rücken des Liegenden nach der andern Seite des Bettrahmens und ist dort angeschnallt. Endlich sind beide Ringe vorn auf der Brust durch Schnalle und Riemen *d* locker verbunden. Der Beckengurt *B*, bestimmt unterhalb des Hüftkamms umgeschnallt zu werden, hat als Hauptheil einen breiten, gepolsterten Lederstreifen, der vorn mit 2 Riemen zugeschnallt wird. Um seitliche Verschiebung des Eingeschnallten zu verhindern, ist der Gurt durch zwei von seinem hintern Theil ausgehende Riemen *a* und *a'* am Rahmen befestigt.

Schulterhalter und Beckengurt dienen zugleich dem Längszug, erstere indem sie durch die schräg aufwärts laufenden Riemen *b* und *b'* das Hinabrutschen verhüten, und der Beckengurt, indem er durch die Riemen *b* und *b'* mit der Trommelfeder *C* verbunden ist. Diese Trommelfeder *C* besteht zunächst aus einer innerhalb der Trommel *a* wie eine Uhrfeder um sich selbst gerollten bandförmigen Stahlfeder, deren Ende durch einen Schlitz des blechernen Verschlusses heraustritt und hier mit dem Riemen *b* verbunden ist, der den Querbügel *c* hält, an dessen gebogenen Enden die Riemen *Bb* und *b'* eingehängt sind. Die Trommel steckt, auf- und abwärts verschiebbar, an dem viereckigen Stab *d*, welcher in seinen Befestigungen bei *e* und *f* durch die Kurbel *g* drehbar ist. Die Drehung geschieht in der Richtung des Pfeiles, wobei sich der Riemen *b* theilweise um die Trommel aufwindet und durch die in der Richtung des Pfeiles ziehende Feder stark angespannt wird. Um diese Spannung zu fixiren, ist unterhalb der Kurbel eine Sperrvorrichtung *C'* angebracht, deren Einrichtung daneben noch einmal grösser dargestellt ist.

Zum Seitenzug dienen die Federn *D* und *F* und die gefütterten Leder-Peloten *E* und *G*, deren Form und Anwendung aus den Figg. 2 und 3 deutlich ersichtlich ist. Hierbei ist zu bemerken, dass die Peloten *E* in beiden Figuren nicht dieselbe Form haben; *E* in Fig. 3 ist lanzettförmig mit abgestumpften Spitzen und wird bei der Totalskoliose einer Seite oder bei der zweifachen Skol. von gewöhnlicher Form benutzt, bei welcher der Gipfel der obern Krümmung ungefähr auf den 8. Brustwirbel trifft. Liegt dagegen eine Skoliose des obern Theils der Brustwirbelsäule vor, so benutze ich die in Fig. 2, *E* abgezeichnete Form, welche einen Ausschnitt für die Schulter und ausser dem Zugriemen *a* und den zwei Befestigungsriemen *b* und *b'* noch einen Riemen *c* hat, welcher von hinten über die Schulter herumgeführt und in die Schnalle *d* befestigt wird und so das Herabrutschen der Pelote verhindert.

Mit keiner dieser Peloten aber lässt sich eine Nackenskoliose erreichen. Darum suche ich mir in solchem Falle, wenn z. B. eine linksseitige Nackenskoliose neben einer oder zweien tiefer unten gelegenen Verkrümmungen zu bekämpfen ist, in der Weise zu helfen, dass ich einen in das eine Ende eines langen Riemens eingenähten Ring über den rechten vom Beckengurt zum Bügel der Trommelfeder laufenden Riemen (*Bb*) schiebe, bis er am Beckengurt einen Halt findet, den Riemen unter dem Rücken nach der linken Seite des Nackens, über diese herauf zu der obern Feder *D* führe und ihn hier mit dem Zugriemen der obern Pelote (*Ea*) festschnalle. So weit der Riemen den Nacken berührt, ist er durch ein an Schlaufen auf den Riemen zu schiebendes Lederpolsterchen gefüttert.

Bei einfachen Skoliosen, bei denen daher blos einseitiger Zug anzuwenden ist, eben so bei sehr jugendlichen, leichten Körpern erschien mir die angegebene Befestigung mit Schulterriemen und Beckengurt trotz den von mir hinzugefügten seitlichen Befestigungsriemen derselben *A c*



Streckbett in Benutzung.

und c' und *B a* und a' nicht sicher genug; ich liess daher Lagerplatten anfertigen, welche ich in den bezeichneten Fällen anwende. Eine solche Lagerplatte besteht aus einem auf der Oberfläche leicht gepolsterten und beiderseits mit Drell überzogenen achteckigen Stück Eisenblech, an welchem Beckengurt und Schulterhalter befestigt sind. Ersterer besteht in seiner hintern Hälfte aus einer Stahlfeder, welche vom gewöhnlichen ledernen, innen gepolsterten Schnallgurt umgeben ist und eine Mulde darstellt, in welcher das Becken seitlich fast unverrückbar liegt. Zur Befestigung der Schultern dienen zunächst zwei kurze mit Schnallen versehene Riemen, welche in kurzer Entfernung von einander, wie Tornister-Riemen, vom obern Ende der Platte entspringen. Denselben entsprechen zwei andere mit Löchern versehene Riemen, welche ein Stück weiter unten, weiter von einander entfernt, aus der Fläche der Platte, nicht weit von ihren Seitenrändern, entspringen und auf den Schultern in die obern Riemen eingeschnallt werden können. Auch diese Schulterhalter sind gepolstert. Die Platte erhält durch vier von den Ecken derselben in diagonaler Richtung ausgehende und an den Seitenwänden des Bettrahmens angeschnallte Riemen ihre Befestigung auf der Matratze.

In dieser Form empfiehlt sich die Lagerplatte für den Hausgebrauch. In meiner Anstalt, wo ich die an den Betten vorhandene Einrichtung für den Längszug nicht gern unbenutzt lassen möchte, lasse ich jetzt die Beckenfeder nicht durch Nieten an der Platte befestigen, sondern mit 2 Knöpfchen versehen, mittels welcher der Beckengurt in 2 kurzen Längsspalten der Platte auf- und abwärts verschiebbar ist. Zu seiner Verbindung mit der Trommelfeder am Fussende des Bettes dienen zwei Riemen, welche oben eine Schlinge haben, die sich auf den Beckengurt schieben lässt.

Masse: Die Länge der parabolischen Federn variirt nach deren Stellung und nach der Individualität des Pat. Die obere Feder muss länger sein als die untere, weil die an der ersteren befestigte Pelote bei zu niedriger Befestigung die Freiheit der Athmung beeinträchtigen würde. Skoliosen höhern Grades, also mit starker Achsendrehung, bedürfen einer höhern Feder als beginnende, eben so grössere Individuen im Gegensatz zu kleinern. Knaben haben eine hohe Feder nicht so nöthig wie grössere Mädchen, bei welchen ein zu niedrig angeschnallter Zugriemen die Brustdrüse drücken würde. Die Länge der grössern Feder beträgt 70—100, die der kleinern 50—70 cm., ihre Breite 3 cm., ihre Dicke unten 7, oben 3 mm. Die grössern Peloten sind 30 cm. lang und in der Mitte 14 cm. breit. Sind sie ausgeschnitten, so nimmt der Ausschnitt ungefähr $^1/_3$ ihrer Länge und $^2/_5$ ihrer Breite ein. — Die Schulterringe müssen in ihrer Weite den Umfang des Armes am Schultergelenk beträchtlich übertreffen.

Die Lagerplatte für eine mittelgrosse, ca. 150 cm. hohe Person ist 40—45 cm. hoch, 35—37 breit; die Schulterriemen sind oben 7, unten 24 cm. von einander entfernt, während die Ansatzpunkte der beiden gemeinsam einen Schulterhalter bildenden Riemen ca. 18 cm. von einander abstehen.

Ein vollständiges Streckbett liefert der Bandagist Reichel in Leipzig für 20—40 Thlr., je nach der Ausstattung, ob es mit einem einfachen oder doppelten Seitenzug-Apparat ausgestattet, mit Platte oder Trommelfeder oder beiden versehen ist oder nicht.

Das Streckbett ist nützlich bei jeder Skoliose, nothwendig bei der Skoliose II. Grades, wenn bei derselben das Mögliche durch die Behandlung erreicht werden soll. In meinem Hause lasse ich die Skoliotischen am Tage, kurz nach der Mittagsmahlzeit, 2 Stunden und ausserdem die ganze Nacht hindurch auf dem Streckbett liegen. Wo der Reichthum an anderen gleichzeitig verwendbaren Mitteln geringer ist, mag

das Liegen täglich 2 Mal und längere Zeit hindurch stattfinden.

(Eine Zusammenstellung der nothwendigen und wünschenswerthen gleichzeitigen Heileinwirkungen mit den einzelnen Formen und Graden der Skoliose kann ich erst am Schlusse dieser therapeutischen Abhandlungen geben.)

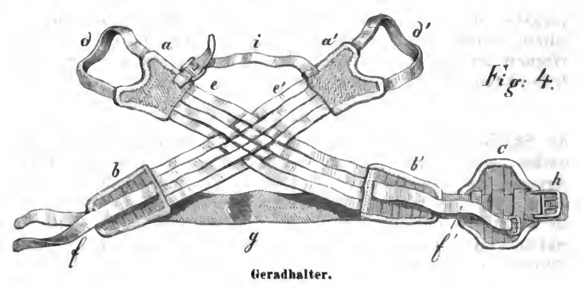
Die Horizontallage ist für den Skoliotischen die günstigste Situation, weil während derselben die Wirbelsäule nicht belastet wird und die Skoliose daher zum mindesten nicht zunehmen kann. Man wird aber aus gesundheitlichen und pädagogischen Gründen überall, wo der Heilzweck es nicht unbedingt erfordert, vom permanenten Liegen lieber absehen und muss besonders bei der Skoliose im Auge behalten, dass deren dauernde Heilung nicht ohne Hebung der Willenskraft und des vegetativen Lebens des Betreffenden in Aussicht steht; in beiderlei Hinsicht aber kommt der ununterbrochen Liegende nicht vor-, sondern rückwärts. Es ist daher unsere Aufgabe, die Nachtheile der aufrechten Körperstellung fern zu halten, um uns des aus ihr entspringenden Gewinnes ungestört erfreuen zu können. Durch diesen Gedankengang sind die Orthopäden zur Erfindung der

c. portativen Maschinen

für Skoliotische geführt worden. Als Stützpunkt für die Steifen, welche an Stelle der Wirbelsäule die Last des Oberkörpers auf sich zu nehmen haben, hat man wohl in allen Fällen, wie die Wirbelsäule selbst es thut, das Becken, als oberen Ansatzpunkt aber meist die Achselhöhlen, seltener zugleich oder ausschliesslich den unteren Umkreis des Kopfes benutzt. Zu den Stützen selbst wählte man gewöhnlich Fischbein oder Eisen. — Viele Orthopäden haben auch versucht, mit dieser Stützung eine seitliche Einwirkung zu verbinden, um dem prophylaktischen Element ein therapeutisches hinzuzufügen. Die Zahl der im Lauf der Jahrzehnte zu diesem Zweck erfundenen Vorrichtungen ist Legion und sie können im Raum eines Journalartikels unmöglich auch nur in ihren wichtigsten Seiten dargestellt werden. Wer ein kritisches oder historisches Interesse daran nimmt, befriedige dasselbe durch einen Einblick in „Heidenreich's Orthopädie, Berlin, Reimer, 1827“, wo die älteren, und in die beiden letzten Uebersichten über die orthopädische Literatur in Schmidt's Jahrbb. (Bd. 96, S. 229 und Bd. 98, S. 89 von H. E. Richter und Bd. 127, S. 113, 232 und 327 von mir), wo die neueren Maschinen möglichst vollständig erwähnt und kurz beschrieben sind. Hier genüge die Versicherung, dass die vielgestaltigen jetzt gebräuchlichen Stützvorrichtungen alle wenigstens einigermassen ihren Zweck erfüllen, dass aber von den auf seitlichen Zug oder Druck berechneten Maschinen keine einzige mir

genügt hat, bis ich 1863 bei der Naturforscher-Versammlung in Stettin die des Prof. Nyrop aus Kopenhagen kennen lernte. Sie ist nach meinem Ermessen die erste und bis jetzt einzige, welche einen Druck auf eine beliebige Stelle des Rückens auszuüben gestattet, ohne gleichzeitig andere Stellen, wo es unangenehm oder nachtheilig ist, ebenfalls einem Druck oder einer Einschnürung zu unterwerfen.

Bevor ich die Apparate beschreibe, welche ich bei seitlicher Rückgratsverkrümmung anwende, muss ich einige Worte über ein portatives mechanisches Hilfsmittel bei Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule oder ihres oberen Theiles (vgl. I. S. 24 und 25) vorausschicken, welches ich als das brauchbarste jetzt vielfach anwende, einen Geradhalter nämlich, welchen ich in der Zeitschrift „der Bazar" vom 15. October 1866 abgebildet und beschrieben gefunden habe. Beistehende Abbildung (Fig. 4) stellt ihn so dar, wie ich ihn



Geradhalter.

jetzt anwende, nachdem die ursprüngliche Form durch mich einige Veränderungen erfahren hat. Die Stücken *a*, *a'*, *b*, *b'* und *c* bestehen aus auf einander genähtem Drell, in welchen in querer Richtung dünne Fischbeinstäbchen eingenäht sind. Die Theile *a* und *a'* kommen auf die Schulterblätter, *b* und *b'* in die Seiten in und vor der Achsellinie zu liegen. *d* und *d'* sind elastische Gurte (nicht zu eng!), durch welche die Arme gesteckt werden. *e* und *e'* bestehen aus je 4 Stücken Bandes. Die angenähten Stücke *f* und *f'*, sowie der Gürtel *g* sind aus Gurt gefertigt. Auf *g* ist die Platte *c* verschiebbar, damit sie genau auf die Magengrube und die Schnalle *h* auf die Platte *c* zu liegen komme. Das Ganze wird unter den Kleidern getragen und durch Zusammenschnallen von *f* und *f'*, sowie durch Anschnallen des Bandes *i* so fest angezogen, dass es die Schultern einigermassen ab und rückwärts zieht. In dieser Richtung nach hinten und unten, in welcher die Schultern durch diese Bandage gezogen werden, und in der Leichtig-

keit, Billigkeit und anliegenden Form der letzteren beruht ihr Vorzug vor den anderen tragbaren Schulterhaltern.

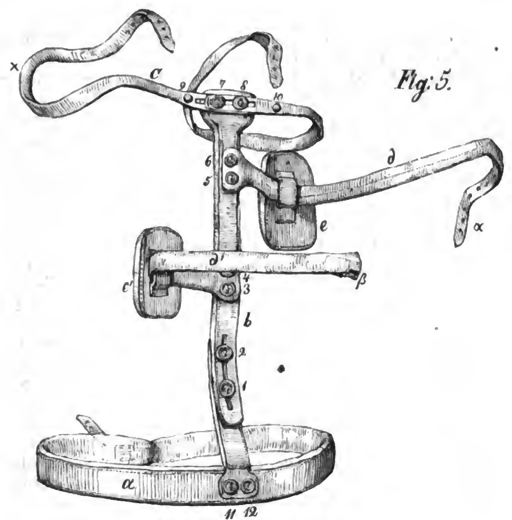
Von Stützvorrichtungen bei Skoliose sind es 2 Formen, die ich anzuwenden pflege. Bei Skoliose 1. bis 2. Grades, wo die Nyrop'sche Maschine noch nicht angezeigt ist, oder wo von dieser ihres höheren Preises wegen abgesehen werden muss, oder endlich zur Sicherung des Erfolgs einer in der Hauptsache vollendeten Kur benutze ich das Stützcorset, ein starkes, hoch hinauf und weit hinabreichendes Corset, welches aus doppeltem Drell gefertigt wird und in welches an gewissen Stellen starke Fischbeinstäbe eingenäht sind. Je einer derselben beginnt unterhalb des Hüftbeinstachels, läuft ca. 2 Cent. innerhalb desselben nach oben und endet ein Stück oberhalb des vorderen Endes der Achselhöhle in der Vertiefung zwischen Schulter und Brust. Je 2—3 Stäbe verlaufen seitlich senkrecht bis in die Achselhöhle. Je 2—3 andere gehen hinten vom Schulterblatt hinunter und haben auf der hohen Seite die Aufgabe, zu stützen und fest zu umschliessen, auf der eingesunkenen Seite aber, wo sie besonders stark sein müssen, sollen sie gleich den unter der Achsel befindlichen Fischbeinstäben, indem sie oben und unten anliegen und den eingesunkenen Raum überspannen, das weitere Einsinken der Seite verhüten und zugleich für die die hohe Seite deckenden Stäbe einen Widerhalt bilden. Zwei dünnere längs der hinteren Ränder des Corsets eingenähte Stäbe haben die Reihe der Schnürlöcher zu befestigen, und ein kurzes vorn in der Mitte der Höhe befindliches Blankscheit schützt den Magen vor Einschnürung. Die oberen Enden der vorderen und seitlichen Stäbe sind gepolstert und mit Leder übernäht, ebenso der ganze untere Rand. Das Einschnüren beginnt von unten, um am Becken einen festen Stützpunkt zu schaffen, und darf oben nicht gar zu fest geschehen.

Ist eine Skoliose zum 3. Grad vorgeschritten und voraussichtlich allen Heilversuchen unzugänglich, kommt es also nur darauf an, durch feste Stützung weiteres Einsinken zu verhüten, so empfiehlt sich die Anwendung einer der zum Theil seit langen Zeiten gebräuchlichen stählernen Stützmaschinen, welche aus 2 seitlichen, in ihrer Höhe stellbaren Achselkrücken bestehen, die sich auf einen festen Beckengurt stützen. Dieser besteht aus einer überpolsterten Stahlfeder und muss dem Becken genau angepasst sein. An ihm sind die Träger der Achselkrücken mittels eines Scharnieres befestigt, so dass sie eine Strecke vor- und rückwärts beweglich sind. Die Krücken selbst haben ungefähr die Ausdehnung von $^1/_3$ Kreisbogen und ruhen, wo die Kosten nicht zu scheuen sind, auf einer Art Druckfedern von Draht. Mit den Achselträgern durch Lederriemen oder elastische Gurte verbünden ist eine hohl genähte, gefütterte Pelote, welche

die Erhöhung des Rückens deckt und umfasst. — Man lasse die Achselkrücken nicht zu eng machen, weil sie sonst drücken, stelle sie auch nicht zu hoch, um nicht zu dem bestehenden Formfehler noch hinaufgepresste Schultern hinzuzufügen.

Nur bei Skoliosen der unteren Hälfte des Brustkorbes glaubte ich von seitlich einwirkenden Apparaten in Corsetform Besserung des Formfehlers erwarten zu dürfen, weil hier das naheliegende Becken den einzigen oder Hauptstützpunkt bildet, während, wenn auf höher liegende Skoliosen eingewirkt werden soll, die auf der anderen Seite nothwendige Stütze auf Anlehnung an die nachgiebigen und möglicherweise schon abgeflachten Rippen in der Achselhöhle angewiesen ist und hier keinen festen Widerhalt findet, vielleicht sogar schädlich einwirkt. — Solche Corsets für untere Skoliosen aber müssen genau passend geformt und fest sein, wenn sie nützen sollen. Ich fertige sie daher selbst und von Guttapertscha. Zu diesen G u t t a p e r t s c h a - C o r s e t s nehme ich den Stoff in Plattenform von $^1/_8$″ englisch Dicke, beschneide ihn nach genommenem Mass zu reichlich genügender Breite und Höhe und erweiche ihn stark in einer Wanne, deren Boden mit heissem Wasser bedeckt ist. Vorher ist der Patient, der bis fast an die Trochanteren entblösst sein muss, in einer portativen Glissonschen Schwebe so weit gestreckt, dass die ganzen Fusssohlen noch eben den Boden berühren, und durch Eindrücken der hohen Seite und eigene Muskelthätigkeit so weit gerichtet worden, dass wo möglich die vorher eingesunkene Seite jetzt weiter hervortritt, als die ursprünglich hohe. Diese Stellung hat er während der ganzen Prozedur festzuhalten. Die hinlänglich erweichte Guttapertscha wird aus dem Wasser auf die Diele gelegt, um einen Moment abzukühlen, dann von zwei Personen an den vier Ecken erfasst und schnell, bevor sie durch die eigene Schwere zu sehr die Form verliert, dem Patienten umgelegt. Sie muss von den Achselhöhlen bis fast an die Rollhügel und mindestens fast ganz herumreichen. Während nun ein Gehülfe vorn die oberen Ecken der Platte fest gegen einander hält, hat der andere sich zu bemühen, die im Tailleneinschnitt entstandenen Falten mit den untergeschobenen Fingerspitzen der einen und durch Ziehen der anderen Hand zu glätten. Wenn dabei schliesslich die vorderen Ränder theilweise auf einander zu liegen kommen, so macht das nichts aus. Sobald die Guttapertscha gut liegt, umgeht man den ganzen Körper, soweit er von derselben bedeckt ist, mit einer Rollbinde, die man einige Minuten liegen lässt, während welcher Zeit man zur Unterstützung der eigenen Muskelthätigkeit des Patienten mit dem Ballen der Hand die konvexe Seite eindrückt. Hat die Guttapertscha durch Abkühlung einige Festigkeit erlangt, so zieht man die Binde ab, umgeht die ganzen Ränder des Panzers, der sich

nun gebildet hat, mit der Messerspitze, um die Theile abzugrenzen, welche später abgeschnitten werden müssen, und löst dann den Panzer von der Haut, um ihn in sorgfältig unterstützter Lage vollends erstarren zu lassen. Nachher hat man nur noch an den Rändern das Ueberflüssige wegzuschneiden und vorn einerseits drei breite, elastische Gurte, andrerseits drei Schnallen anzunähen, durch welche das Ganze am Körper befestigt wird.



Nyrop'sche Skoliosen-Maschine.
(Mit 2 Federn.)

Die Nyrop'sche Maschine ist in Fig. 5 und 6 in der Form dargestellt, wie ich sie jetzt anfertigen lasse. Wer diese Abbildungen mit den Nyrop'schen (s. Nogle praktiske Anvisninger for at henlede Foraeldres Opmaerksomhed paa Rygradens Sidekrumning samt Beskrivelse af en Fjedertrykmaskine ved Camillus Nyrop. Kjobenhavn, Louis Kleins Bogtrykkeri 1861, Fig. 7, 8, 10, 11) vergleicht, wird leicht die von mir und dem Bandagisten Reichel eingeführten Abänderungen erkennen. Die wichtigste derselben ist die veränderte Form, welche wir den Federn gegeben haben. Nyrop formt sie als Kreisbögen, wir dagegen biegen sie nur an der Stelle,

wo die Pelote zu liegen kommt, scharf nach hinten und lassen sie gegen das Ende hin leicht konvex verlaufen. Wir erreichen dadurch an der Stelle der Rückbiegung einen stärkeren Druck, während der Körper längs dem weiteren Verlauf der Feder, wenn diese dem Individuum sorgfältig angepasst ist, vor Druck und Einschnürung bewahrt bleibt.

Der Stützpunkt der Maschine ist, wie bei den meisten derartigen Maschinen, ein federnder und gepolsterter Beckengurt *a*, der unterhalb des Hüftkammes, oberhalb der Rollhügel anzulegen ist und vorn ziemlich tief, gleich oberhalb der Schamfuge, fest zuzuschnallen ist. An ihm befestigt ist der Ständer *b*, welcher aus zwei Stücken besteht, die nach Lüftung der Schraubenmuttern 1 und 2 weiter übereinander geschoben oder auseinander gezogen werden können. Auf dem Ständer ruht der Träger *c*, ebenfalls aus zwei Stücken bestehend, welche mittels der Schraubenmuttern 7 und 8 in querer Richtung verstellbar sind. Der Träger ist auf der konvexen Seite des Rückens nöthigenfalls etwas nach hinten und an den Seiten zur Aufnahme der Achseln vertieft ausgebogen und verlängert sich (von der mit * bezeichneten Stelle an) in Riemen, welche über die Schultern nach hinten geführt und entweder direkt oder gekreuzt an den Knöpfchen 9 und 10 befestigt werden. *d* und *d'* sind Stahlfedern, ungefähr von der Art der Bruchbandfedern, welche Nyrop polirt liefert, ich aber aus Rücksicht auf die Wäsche lieber mit Leder überziehen und an ihren vorderen Enden innen etwas polstern lasse, weil sich hier bei festem Anschnallen Druck auf die Haut nicht immer vermeiden lässt. Die Form der Federn im freien Zustand ist aus Fig. 5 erkennbar; diese Form wird ihnen, wie der stählernen Einlage des Beckengurts, am Körper des Patienten, für welchen die Maschine bestimmt ist, und demselben entsprechend vor dem Härten gegeben und ist daher nicht immer genau dieselbe. Nur das steht fest, dass jede derartige Feder an der Stelle, wo sie mittels einer Pelote auf eine Erhöhung des Rückens einen Druck ausüben soll, sich in kurzer Biegung nach hinten wendet. — Die Peloten *e* und *e'* sind auf der Rückseite (der auf der Abbildung sichtbaren) mit Leder überzogen und innen nicht ganz dünn, aber fest gepolstert. Ihre Form und Grösse ist verschieden nach Form und Grösse der Erhöhung, für die sie bestimmt sind. Ihre Einlage ist von weichem Eisenblech, dessen Wölbung jederzeit nach Bedürfniss verändert werden kann.

Soll die Maschine angelegt werden, so wird zuerst der Beckengurt, dann die Riemen der Achselträger befestigt und zuletzt werden die Federn *d* und *d'* nach vorn geführt und durch den Riemen α und die Schnalle β mit einander vereinigt. Dabei legt sich die Stelle der Feder, welche vorher

die kurze Biegung nach hinten zeigte, fest auf die unterliegende Pelote und drückt diese stark an den Körper an; während ihres ganzen weiteren Verlaufs dagegen strebt die Feder, vermöge ihrer Tendenz zur Rückkehr in die ursprüngliche Stellung, vom Körper ab und läuft daher auch bei starker Spannung längs der Körperoberfläche hin, ohne sie zu berühren. Nur die zusammengeschnallten Enden legen sich gewöhnlich auf die Haut auf und sind daher gepolstert. Aus demselben Grunde wird den Federn eine verschiedene und zwar derartige Länge gegeben, dass sie z. B. bei rechtsseitiger Rücken- mit linkseitiger Lendenskoliose (s. Bd. I, S. 30) unter der linken Brust, auf den linken falschen Rippen zusammentreffen.



Nyrop'sche Skoliosen-Maschine, angelegt. (Mit 1 Feder, seitlich nach links verstellbar.)

Die Befestigung der Federn am Ständer war anfangs bei uns die in Fig. 5 dargestellte, mittels zweier Schraubenstifte und Muttern; doch brechen die so befestigten Federn leicht; darum und um die Verstellbarkeit der Federn zu erleichtern, benutzen wir jetzt eine einfache, starke Schraube zur Befestigung jeder Feder, welche um diesen Befestigungspunkt drehbar bleibt. Um aber ihre Beweglichkeit nach unten zu beschränken, wird die obere Feder durch einen um sie geschlungenen und am Querarm des Trägers angeknöpften Riemen getragen (s. Fig 6 *f*). Für die Schraube sind am Ständer mehrere Löcher gebohrt, damit durch sie die Feder höher oder tiefer gestellt werden kann. Auch eine mit Schraubenstiften und Muttern, wie in Fig. 5, befestigte

Feder kann man verstellbar machen, wenn man die Stifte nicht durch Löcher, sondern in einem Längsspalt durch den Ständer führt. Die Befestigung ist aber nicht so sicher, wie die in Fig. 6 dargestellte.

Der Ständer kann zwar einigermassen den Biegungen der senkrechten Rückencontur folgen, aber doch nur mit geringerer Concavität, weil die Neigung des Beckens und mit ihr die Einziehung der Lendenwirbel nicht immer dieselbe bleibt. Der Ständer steht darum vom unteren Theil des Rückens etwas ab. In Berücksichtigung dessen muss eine in dieser Höhe abgehende Druckfeder zunächst nach dem Rücken hingebogen sein, um sich ihm so weit zu nähern, dass die untergeschobene Pelote einen Druck ausübt.

Für solche Personen, welche bei Anlegung der Maschine keine Hilfe haben und nur auf sich selbst angewiesen sind, werden die Schulterriemen (Fig. 6, *g* und *h*) in je zwei Stücke getheilt, deren hinteres ein für alle Mal am Achselträger angeknöpft bleibt und bis vor die Schulterhöhe reicht, wo es eine Schnalle trägt. An diese wird der vom vorderen Ende des festen Achselträgers ausgehende Riemen angeschnallt.

Ist ausser einer oder mehreren Verkrümmungen des mittleren und unteren Theils der Wirbelsäule auch eine Verkrümmung in der Nackengegend vorhanden, so ist für diese noch eine zweite, eventuell dritte Feder erforderlich, welche am mittleren Theil des Achselträgers, z. B. wenn sie links liegen soll, mit der Schraubenmutter 7 (Fig. 5) befestigt wird, nach kurzer Strecke die zur Wirkung auf die Pelote bestimmte Biegung nach hinten macht, dann aber sich wieder etwas nach vorn biegt, um die Schulterhöhe ohne Druck auf dieselbe passiren zu können, und endlich in gerader Richtung weiter läuft und vorn auf der entgegengesetzten Seite, also bei linksseitiger Nackenskoliose rechts, in der Nähe des Darmbeinstachels am Beckengurt angeschnallt werden kann.

Bei einfacher Skoliose ist natürlich nur eine Druckfeder erforderlich. Sitzt die Skoliose tief, so kann man die Feder, nachdem sie vorn herumgeführt ist, auf der entgegengesetzten Seite am Beckengurt selbst anknöpfen. Bei höher liegenden Skoliosen brachten wir früher vorn auf der anderen Seite am Beckengurt einen schmalen, rechtwinklig vom Beckengurt aufwärts gerichteten kurzen Arm oder Ausläufer von 4 bis 8 Cent. Länge an, der das Knöpfchen zur Befestigung der Druckfeder trug. Ich fand aber, dass dieser Arm genirte und dass an ihm der Beckengurt sehr schief gezogen und somit die Wirkung der Maschine beeinträchtigt wurde. Deswegen lasse ich jetzt am Ständer eine nach der Seite der Concavität gerichtete Befestigungsfeder anbringen, welche nach der Contur des Thorax gebogen ist, sich dabei in freiem Zustand wenig vom Körper entfernt und am Ende ein Knöpf-

chen trägt, in welches der vom Ende der Druckfeder ausgehende Riemen eingeknöpft wird. Die Feder muss so stark sein, dass sie auch dann den Körper nicht berührt. Eine solche einseitige Maschine zeigt Fig. 6.

Wenn es darauf ankommt, die Maschine möglichst billig und leicht zu machen, kann man in gewissen Fällen auf der Seite der Rücken-Convexität die Achselkrücke ganz weglassen; das geht aber nur bei solchen Skoliosen, wo auf der Seite der Concavität die Schulter wesentlich tiefer steht. Auch muss dabei kein sehr starker Druck von der Pelote verlangt werden, denn bei starker Spannung der Druckfeder würde der nur einseitig gehörig befestigte Träger sammt dem Ständer zu weit vom Rücken abgehoben werden.

Wo starke seitliche Verschiebung des Oberkörpers vorhanden ist, wie sie bei einseitiger Skoliose gewöhnlich ist und auch bei mehrfacher Verkrümmung mit der Steigerung derselben zu einem höheren Grad einzutreten pflegt, nimmt auch die Maschine bald eine Neigung nach der Seite an und verliert dadurch an Wirkungskraft. Bei vielen anderen Maschinen hat man dem dadurch vorzubeugen gesucht, dass man an beiden Seiten des Beckengurts Bügel oder Kappen anbrachte, welche sich über den Hüftkamm zogen und diesen als Widerhalt gegen die Verschiebung nach unten benutzten. Diese aber wird schon durch den Trochanter verhindert; die Schiefstellung der Maschine erfolgt vielmehr durch Aufwärtsverschiebung einer Seite des Beckengurts. Ein Schenkelriemen auf dieser Seite wäre also rationeller, wird aber auf die Dauer sehr unangenehm. Darum habe ich es schliesslich vorgezogen, die Schiefstellung des Beckengurts, die unterhalb des Hüftkammes doch ihre Grenze findet, ruhig hinzunehmen, die daraus entstehenden Nachtheile aber dadurch fernzuhalten, dass ich die Maschine auf dem Beckengurt auch schief stellte, aber nach der entgegengesetzten Seite. Deshalb lasse ich in solchen Fällen den Ständer um einen seiner Befestigungspunkte am Beckengurt auf eine kurze Strecke drehbar machen. Wenn z. B., wie es in Fig. 6 dargestellt ist, eine Verkrümmung und Verschiebung nach r. vorliegt, so wird der Schraubenstift 12 der Drehpunkt; für den Stift 11 aber wird im Fusse des Ständers anstatt eines Loches ein Stückchen Kreisbogen ausgeschnitten, so dass sich der Ständer nach l. neigen lässt. In dieser Stellung wird er theils durch die Schraubenmutter 11, theils durch den Riemen *i* festgehalten, der vom Ständer am Ansatzpunkt der Befestigungsfeder abgeht und l. hinten am Beckengurt angeknöpft ist. — Ist die Neigung des Ständers nach l. stärker als die Neigung des Beckengurts nach r., so würde die l. Achselkrücke tiefer stehen als die r., wenn nicht Vorkehrung dagegen getroffen wäre. Diese besteht in einer besonderen Befestigungsweise des l. Stückes des

Achselträgers. Derselbe reicht nur bis zwischen Stift 7 und 8 und wird hier also nur von Stift 7 gehalten. Zu seiner weiteren Fixirung dient der an einem besonderen Arm des Ständers befindliche Stift 6 (Fig. 6), welcher in einer Spalte jenes Armes verschiebbar ist. Soll die l. Achselkrücke z. B. gehoben werden, so dient dabei — nach Lockerung der Muttern 7 und 6 — der Stift 7 als Drehpunkt, während 6 mit in die Höhe geschoben wird. Die Fixirung der dem l. Trägertheil gegebenen Stellung erfolgt durch Festschrauben der Muttern 6 und 7.

Eine Nyrop'sche Skoliosen-Maschine, eventuell mit den von mir angegebenen Veränderungen, wird vom Bandagist Reichel in Leipzig zu dem mittleren Preise von 10—15 Thaler geliefert. Anleitung zum Massnehmen dafür giebt derselbe in seinem — von ihm gratis zu beziehenden — Preisverzeichniss von 1867. Vollkommen gut sitzen aber kann die Maschine nur dann, wenn sie vor dem Härten der Federn dem Körper dessen, für den sie bestimmt ist, angepasst worden ist.

Nützlich wirkt die Nyrop'sche Maschine in jedem Stadium der Skoliose; unersetzlich ist sie beim zweiten Grade der Verkrümmung und bei solchen Skoliotischen auch des ersten Grades, bei welchen andere Hilfe fehlt oder nicht anzubringen ist, daher auch bei kleinen Kindern. Eine gut sitzende Maschine macht wenig Beschwerden; selbst Kinder vom 4. Jahre an haben sich leicht an sie gewöhnt. Empfindliche mögen sie anfangs nur während einiger Stunden des Tages tragen; ihre volle Wirksamkeit aber kann sie nur dann entfalten, wenn sie während der ganzen Dauer der aufrechten Haltung getragen wird. — In der Kleidung beansprucht sie bei Knaben keine Veränderung; Mädchen müssen die Kleider und Röcke um die Taille herum etwas weiter haben und keine glatt anliegenden, sondern Blousentaillen tragen. Dann ist von aussen fast nichts von der Maschine zu bemerken.

XIV.

Ein Beitrag zum Wesen der Chorea major und der Katalepsie.

Von Prof. Dr. Steiner.

Im Gebiete der Nervenstörungen gibt es noch viel Räthselhaftes und selbst für manche einfache Abweichungen in der Thätigkeit des motorischen und psychischen Nervenlebens fehlt uns bis jetzt noch das richtige Verständniss. Dies gilt denn auch für die beiden Krankheitsvorgänge, welche unter dem Namen der Chorea major und der Katalepsie bekannt sind. Einerseits das nicht häufige Vorkommen dieser Leiden überhaupt, andererseits der gewiss nur sehr seltene lethale Ausgang dieser Prozesse machen es erklärlich, dass sich die besten neueren Forscher noch immer mit Vermuthungen und Hypothesen über das Wesen dieser Störungen begnügen müssen. Darin liegt aber auch die Aufforderung, jede dahin einschlagende Beobachtung gewissenhaft zu verzeichnen, und die daraus gewonnenen Schlussfolgerungen dem Urtheile der Fachgenossen vorzulegen.

Ich lasse im Nachstehenden die Beschreibung eines Falles von Chorea major mit Exstasia religiosa und kataleptischer Paroxysmen folgen.

F. Ottilie, 13 Jahre alt, verlor ihre Eltern sehr bald und wurde von Anverwandten erzogen. Eine Tante derselben, welche Nonne war, nahm später das Kind zu sich ins Kloster und so kam es denn, dass dasselbe einen grossen Theil des Tages mit religiösen Uebungen ausfüllte. Das Kind wurde von Allen die es kannten, als lebenslustig, geistig sehr geweckt, eifrig im Lernen, folgsam und willig geschildert, dabei soll ihre körperliche Constitution — wenn auch etwas zart — doch nicht schwächlich gewesen sein bei stets blühendem Aussehen. Als das Mädchen das 12. Lebensjahr überschritten hatte, wollte die Umgebung an ihr eine früher nie dagewesene ungewöhnliche Reizbarkeit bemerkt haben, überhaupt fiel es auf, dass ihr ganzes psychisches Verhalten ein wesentlich anderes geworden war. Das Kind wurde zeitweise sehr ernst und nachdenkend, fing mitunter ohne Ursache an zu weinen, ärgerte sich über Dinge, die sie früher gleichgiltig betrachtete, war beim Unterrichte zer-

streut und schlief sehr unruhig, was bei ihr vorher nie der Fall war. Nicht nur dass sie sich im Bette viel hin- und herwarf, soll sie aus dem Schlafe viel und lebhaft gesprochen, dann und wann selbst gesungen haben, ohne beim Erwachen sich dessen bewusst zu sein.

Nachdem sich im weiteren Verlaufe zu dieser veränderten Gemüthsverfassung noch eigenthümliche, später zu schildernde Paroxysmen hinzugesellt hatten, sahen sich die Angehörigen veranlasst, das Mädchen zur Beobachtung und Behandlung dem Kinderspitale zu übergeben.

Bei der Aufnahme fand man ein dem Alter entsprechend entwickeltes, doch zart gebautes Mädchen mit feiner weisser Haut und leicht gerötheten Wangen. Der Gesichtsausdruck verräth einen gewissen Grad von Intelligenz, die Augen zeigen einen erhöhten Glanz, bei einer Hauttemperatur von 37,5° Cels. und einer Pulsfrequenz von 88 Schlägen in der Minute. Die genaue Untersuchung sämmtlicher Organe ergab einen durchwegs normalen Befund. Die Menses waren bis jetzt noch nicht eingetreten.

Auf gestellte Fragen antwortete das Mädchen richtig. Doch arten die Antworten stets in Gesprächigkeit und Schwatzhaftigkeit aus und enthalten im weiteren Redefluss Mittheilungen, welche nicht streng zur Sache gehören. Auch die Art und Weise, wie das Mädchen antwortet, trägt das Gepräge einer gewissen Feierlichkeit an sich und lässt nur zu bald eine krankhafte Ueberreizung erkennen. Dabei lenkt sie alle ihre Reden auf das Gebiet des Religiösen, spricht viel von der heiligen Jungfrau, von den Engeln im Himmel etc. — und bricht erst ab, wenn man ihr mit Ernst und Strenge begegnet, worauf sie dann ein tiefes Schweigen mit zur Erde gewandtem Blicke beobachtet. — Kaum hatte die Patientin einige Stunden im Spitale zugebracht, als sie folgende Veränderung darbot. Das Mädchen wurde wie mit einem elektrischen Schlage von einer früher an ihr nicht beobachteten Aufregung ergriffen, ihr Gesichtsausdruck war wie verklärt, die Augen leuchteten im erhöhten fast unheimlichen Glanze und schienen einen Gegenstand zu verfolgen, mit unbegreiflicher Leichtigkeit erhob sie sich im Bette, stand hochaufgerichtet in demselben, breitete die Arme wie zum Gebete aus, fing an mit lieblicher Stimme ein geistliches Lied zu singen, bald darauf zu declamiren, sprach von der heiligen Mutter Gottes, erblickte dieselbe in dem neben dem Bette stehenden Ofen etc. Endlich verharrte sie einer Bildsäule ähnlich in der angenommenen Haltung mit weit geöffneten Augen und stierem unbeweglichen Blicke und so oft man auch die oberen oder unteren Extremitäten oder den Kopf in diese oder jene selbst unbequeme Stellung brachte, Patientin verharrte darin eisenfest. Dabei waren die Muskeln keineswegs abnorm fest anzufühlen. Auf gestellte Fragen gab sie keine Antwort, beim Kneipen oder Stechen der Haut blieb sie unempfindlich; kurz das Bewusstsein des Kindes war gänzlich aufgehoben. Dieser Paroxysmus dauerte nahezu ¼ Stunde, dann kehrte allmählig das Bewusstsein und der Willenseinfluss auf die Muskeln zurück, Patientin schien wie aus einem schweren Traume zu erwachen, legte sich langsam wieder nieder und verfiel in einen tiefen Schlaf, aus dem erwacht, sie dieselbe geistige Regsamkeit und gesteigerte Aeusserungen der Phantasie zeigte. Rastlos übersprang dieselbe von einem Gegenstand auf den anderen, verweilte bei keinem lange, doch drehten sich die Kundgebungen zumeist nur um religiöse Dinge; bald befand sich Patientin im Himmel und spielte mit den Engeln, bald ging sie mit dem Heilande spazieren und dergleichen mehr.

Der eben geschilderte Paroxysmus wiederholte sich in grösseren oder kleineren Zwischenräumen verschieden oft und verschieden stark, häufiger wurden sie des Nachts beobachtet. Der Inhalt desselben war in seinem ersten Theile stets eine Kundgebung religiöser Exstase mit Visionen des früher angegebenen Charakters, die kataleptische Erstarrung fehlte selten ganz, mitunter war sie nur im geringen Grade und von kurzer Dauer vorhanden.

Von dem, was während des Anfalles vor sich ging, wusste die Kranke zum Bewusstsein gekommen in der Regel nichts.

Die Pulzfrequenz und Temperatur der Haut erlitten während der einzelnen Paroxysmen stets eine Steigerung, namentlich hob sich die erstere um 20—24 Schläge und sank während des nachfolgenden Schlafes stets wieder auf das Normale. Die cutane Sensibilität war in den freien Zwischenräumen meist gesteigert, die Funktionen der Sinnesorgane ungetrübt, nur während der Anfälle erlitten dieselben tiefe Unterbrechungen.

So oft man den Versuch machte, das Mädchen von dem Irrthume ihrer Behauptungen zu überzeugen, fing sie an zu weinen oder selbst zu toben.

Die Behandlung bestand in der Darreichung des Ferrnm carbonicum sacchar. mit Zincum oxydat. in steigender Dosis, ferner in täglich wiederholten lauwarmen Bädern und kalten Uebergiessungen auf den Kopf.

Der Appetit wechselte und war zeitweise ein guter, zeitweise wieder nur sehr gering, die vorherrschende Neigung zur Stuhlverhaltung machte die öftere Anwendung von Abführmitteln nöthig.

Im weiteren Verlaufe wurden die Paroxysmen seltener, doch dauerten einzelne derselben selbst bis zu einer halben Stunde, auch erreichten die Wahnvorstellungen an manchem Tage eine grössere Intensität, mitunter war die Aufregung und Prodnktivität der Phantasie eine so stürmische, dass man nur mit grösseren Dosen von Opium etwas Ruhe und Schlaf erzwingen konnte.

So überraschend und fremdartig auch die krankhaften Aeusserungen während der einzelnen Paroxysmen genannt werden mussten, so entsprachen sie doch sämmtlich nur dem Bildungsgrade der Patientin und boten keineswegs Leistungen, welche über den geistigen Horizont des Kindes hinausgingen, sie alle trugen jedoch den deutlichen und stets wiederkehrenden Charakter religiöser Schwärmerei an sich und erinnerten lebhaft an die klösterliche Atmosphäre, in welcher das Kind erzogen nnd gebildet oder besser gesagt verbildet wurde. Die Lieder, welche sie sang, die Gedichte, welche sie während der Paroxysmen mit wahrhafter Grazie vortrug, sie alle waren dem Kinde nicht fremd, wenn sie in den freien Intervallen darnach gefragt wnrde, auch die Redensarten, welche sie bei ihren Verzücknngen vernehmen liess, waren meist ihr bekannten Gebetbüchern entlehnt.

Erst in der dritten Woche der Spitalsbehandlung machte sich eine stetig zunehmende Besserung bemerkbar. Das Mädchen wurde ruhiger und für nüchterne Anschaunngen zugängig, die kataleptischen Paroxysmen blieben gänzlich aus, der Schlaf stellte sich ein, der Appetit nahm zu und das Aussehen besserte sich in erfreulicher Weise. Endlich schwiegen die Paroxysmen gänzlich nnd das wunderliche Benehmen, welches die Patientin der Umgebung gegenüber bis jetzt beobachtet hatte, machte einem freundlichen, entgegenkommenden nnd ruhigen Wesen Platz, so dass das Mädchen nach 6 Wochen aus der Anstalt entlassen werden konnte, nachdem die Krankheit im Ganzen 6 Monate gedauert hatte. — Die Menses stellten sich, wie ich später erfuhr, einige Monate nach dem Austritte aus dem Spitale ein. Das Mädchen kehrte auf unseren Rath nicht mehr ins Kloster zurück und befindet sich seitdem geistig und körperlich vollkommen wohl.

Dieser Fall bietet alle Erscheinungen wie sie der Chorea major zukommen in scharf ausgeprägter Weise mit der gleichzeitigen Complication der Katalepsie, und wir wollen versuchen für diese Störungen des Nervenlebens eine befriedigende Erklärung zu finden.

Dass die nächste Ursache des grossen Veitstanzes im vorliegenden Falle keine materielle Veränderung des Centralnervensystems insbesondere des Gehirnes sein konnte,

ergibt sich wohl leicht aus der Thatsache, dass das Leiden den Ausgang in vollkommene Genesung nahm; ferner aus dem wechselvollen flüchtigen Charakter der einzelnen Paroxysmen, der erfahrungsgemäss mit einer Texturerkrankung eines bestimmten Hirnabschnittes wohl kaum in Uebereinstimmung gebracht werden darf. —

Wir sind somit angewiesen, den letzten Grund dieser Erscheinungen in einer bloss transitorischen Abweichung von der normalen Thätigkeit des Nervenlebens zu suchen und hätten zunächst zu entscheiden, ob derselbe ein wirklich central bedingter oder bloss consensueller war.

Wenn wir die Thatsache berücksichtigen, dass das Mädchen in der Periode der Geschlechtsentwicklung stand, dass ihre körperliche Constitution eine zarte war, dass kurze Zeit nach dem Aufhören der Chorea major die Menstruation eintrat mit nachfolgendem und bleibendem Wohlbefinden, so drängt sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem beginnenden Geschlechtsleben und der Chorea major in diesem Falle gewissermassen von selbst auf — und es dürfte kein Fehlschluss sein, wenn als der erste Ausgangspunkt der Chorea major in dem vorliegenden Falle eine Reizung des sympathischen Nervensystems bezeichnet wird.

Die einzelnen Paroxysmen kamen nach meiner Auffassung nur auf consensuellem Wege zu Stande und nahmen jenachdem die psychischen oder motorischen Centren der Angriffspunkt der Erregung waren, die verschiedenen oben geschilderten Formen an.

Der vermittelnde Vorgang zwischen dem sympathischen Nervensystem und dem Gehirne selbst kann wohl kein anderer sein als eine zeitweise auftretende Hyperämie der Capillargefässe des Gehirnes. Jeder neue Paroxysmus setzt eine Wiederholung der Hyperämie voraus, während sein Schwinden mit dem Ausgleiche desselben zusammenfällt. Dauer und Festigkeit der Paroxysmen stehen im geraden Verhältnisse zu der Intensität der periodischen Hyperämie des Gehirnes. Die ergriffenen Hirntheile selbst zu bezeichnen, ist bis jetzt wohl nicht zulässig und möglich.

Ob diese Hyperämie bloss die Wirkung einer transitorischen Paralyse der Hirncapillaren in Folge der Reizung seitens des sympathischen Nervensystems, oder ob noch ein anderer Factor dabei thätig ist, wage ich nicht auszusprechen, möchte aber annehmen, dass der erstere Grund hinreichend ist, und dass der Vorgang im Gehirne bei der Chorea major ein ähnlicher sei, wie wir ihn bei der Urticaria und den flüchtigen Erythemen auf der Haut voraussetzen müssen, wodurch die in Rede stehende Krankheit sich den vasomotorischen Nervenstörungen einfügen würde.

Analysiren wir die einzelnen Paroxysmen, so muss als eine allen gemeinschaftliche Eigenheit zunächst hervorgehoben werden, dass der Anfall stets mit der psychischen Reizung d. h. dem Schwinden des Bewusstseins und der Versenkung in religiöse Schwärmerei begann und dass nach längerer oder kürzerer Dauer dieser Verzückung erst die Starrsucht folgte. Diese Aufeinanderfolge kehrte mit einer solchen Regelmässigkeit wieder, dass wir sie nicht als etwas Zufälliges betrachten können, sondern mit der stufenweisen Entwicklung des Paroxysmus in innigen Zusammenhang bringen müssen; die Starrsucht stellte den Höhepunkt der Gehirnreizung vor.

Diese Reihenfolge der Symptome sowie das Verhalten der Muskulatur während des kataleptischen Paroxysmus spricht ferner unzweifelhaft zu Gunsten der Annahme, dass die Starrsucht keineswegs Steigerung des normalen Muskeltonus, sondern das Ergebniss einer stetigen von der Fortdauer des Willenseinflusses unabhängigen Innervation sei, oder wie Hasse sagt, dass in dieser Krankheit nicht sowohl alle Innervation der peripherischen Nerven vom Gehirn und Rückenmark aus aufgehoben, sondern vielmehr, dass nur die Uebertragung von dem Organe der Vorstellungen und von den sensiblen Nerven auf die motorischen gestört wird, und dass somit wahrscheinlich nur noch eine dauernde von den gewöhnlichen Einflüssen unabhängige Art der Innervation von Seiten der Centralorgane übrig bleibt.

Ist es nun mehr als wahrscheinlich, dass die nächste Ursache zum Ausbruche der oben geschilderten Paroxysmen eine sympathische Reizung infolge des erwachenden Geschlechtslebens war, so trug zur vollständigen Entwickelung derselben gewiss auch ein zweiter Factor mit bei, nämlich die einseitige und verkehrte Erziehung im Kloster, der häufige Umgang mit den Klosterschwestern, die oftmalige Betheiligung an den religiösen Uebungen, wodurch nach und nach in dem leicht empfänglichen Gemüthe des Mädchens jene Ueberreizung zu Stande kam, welche den krankhaften Aeusserungen der psychischen Thätigkeit den ausgesprochenen und stets wiederkehrenden Charakter religiöser Schwärmerei aufprägte. Dieser exclusiven Erziehung und Ueberreizung der Phantasie entsprach auch die pathologische Form der religiösen Exstasie.

Fassen wir alle Erscheinungen dieser Beobachtung zusammen, so müssen wir den Krankheitszustand dieses Kindes wohl als Chorea major mit Katalepsie bezeichnen, aber den psychischen Affectionen — und zwar den transitorischen Psychosen einreihen. Damit stellen wir uns auf Seite jener Autoren, welche die Chorea major und die Starrsucht als psychische Störungen auffassen.

Ob der Zustand bei einer anderen Behandlung in derselben Frist nicht auch geheilt worden wäre, will ich nicht in Abrede stellen, dass jedoch das Eisen bei gestörter Geschlechtsentwickelung oftmals sich als ein hilfreiches Medicament bewährt, brauche ich wohl nicht erst zu beweisen; die Entfernung aus der klösterlichen Atmosphäre trug gewiss auch nicht wenig zur Herstellung des Mädchens bei.

Und so übergebe ich denn die Beobachtung dieses seltenen Falles mit den daran geknüpften Folgerungen der Begutachtung eingeweihter Fachgenossen und will meine Auffassung gerne der Wahrheit opfern, wenn ich eines Bessern gründlich belehrt sein werde.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Lebercirrhose.

Von A. Steffen.

Wenn Lebercirrhose im Allgemeinen auch nicht zu den seltensten Krankeitsprozessen gehört, so ist dieselbe im kindlichen Alter doch nur sehr vereinzelt beobachtet worden, wesshalb die beiden folgenden, im Kinderspital zu Stettin vorgekommenen Fälle uns der Veröffentlichung werth erscheinen.

1. Vorgerückte Cirrhose der Leber, fettige Entartung der Herzmuskulatur und der Nieren, beträchtlicher Milztumor.

Richard Wolff, 11 Jahre alt, wurde am 26. November 1861 im Kinderspital zu Stettin aufgenommen. Im Alter von 2 Jahren soll er an Morbilli erkrankt sein, später an Febris intermittens gelitten, nachher aber bis zu seiner Aufnahme in das Waisenhaus gesund gewesen sein. Ueber den Gesundheitszustand seiner Angehörigen war nichts Genaueres zu erfahren. Nach dem Tode seines Vaters wurde er im Jahre 1859 in das Waisenhaus zu Stettin aufgenommen und soll bald nach seinem Eintritt an Entzündung der Halsdrüsen, welcher Krankheit ein scrophulöser Charakter beigelegt wurde, längere Zeit gelitten haben. Gegen die Mitte des Jahres 1861, nachdem der Knabe mehrfach an Verdauungsstörungen gelitten und in den gesunden Zwischenräumen eine auffallend starke Esslust gezeigt hatte, fiel zuerst die ikterische Farbe der Hautdecken auf. Nachdem der Arzt des Waisenhauses ihn ein halbes Jahr lang ohne Erfolg behandelt hatte, wurde er dem Kinderspital überwiesen.

Der Knabe war im Ganzen wohlgebaut, mittelgross, 28½ Zoll lang, Kopfumfang 20, Brustumfang 25 Zoll, trotz seines langen Leidens von einer gewissen Fülle des Körpers. Zunächst fiel ein ausgeprägter Ikterus in die Augen. Die Conjunctivae gesättigt gelb, der Körper braungelb gefärbt. Keine subjektive Störung des Allgemeinbefindens, Fieber nicht vorhanden, ebensowenig Verlangsamung des Pulses. Das Gehirn frei, die Stimme etwas belegt. Die Untersuchung des Herzens und der Respirationsorgane lässt dieselben gesund erscheinen. Die Herzdämpfung ist von normalem Umfang.

Der Stand des Zwerchfells war nach einer Untersuchung im Juni 1862 folgender: Die linke Lunge reicht in der linken linea mammillaris bis unter die 5. Rippe, in der linea axillaris bis unter die 8., auf dem Rücken neben der Wirbelsäule bis zur 9. Rippe. Die Grenzen der rechten

Lunge befinden sich in der linea mammillaris am oberen Rande der 6. Rippe, in der linea axillaris am unteren Rande der 8., hinten neben der Wirbelsäule am unteren Rande der 9. Rippe.

Die Leberdämpfung erstreckte sich, als der Knabe bei seiner Aufnahme untersucht wurde, in der rechten linea mammillaris von der 6. Rippe bis zum Rande des Brustkorbes, überschritt denselben in der linea sternalis um $1^1/_4$ Zoll bei fühlbarer Consistenz, und überragte den linken Sternalrand nach links um zwei Querfinger. Eine auffällige Veränderung des normalen Leberumfanges liess sich also nicht constatiren und blieb dies Verhältniss bis zum lethalen Ende im Wesentlichen dasselbe.

Die Perkussion weist den Umfang der Milz doppelt so gross nach, als normal. Keine spontanen Schmerzen in der Milz- und Lebergegend, auch nicht bei Druck auf den linken Leberlappen.

Stuhlgang regelmässig. Faeces breiig, graugelb, selten bräunlich gefärbt.

Urin in geringerer Menge als normal entleert, viel Gallenfarbstoff, aber nie Eiweiss enthaltend. Untersuchungen auf Zucker haben leider nicht stattgefunden.

Unter geringen Schwankungen, hie und da auftretenden fieberhaften Erscheinungen, bald Zu- bald Abnahme des Ikterus zog sich der Krankheitsverlauf bis in den Juli 1862 hinein. Die Faeces waren in den letzten Wochen stets bräunlich und breiig, nie flüssig gewesen. Der Urin hatte seine tiefbraune Farbe behalten. Verschiedene gegen die Krankheit angewandte Mittel waren ohne Erfolg geblieben.

Am 11. Juli Nachmittags Blutungen aus dem Munde. Die nähere Untersuchung weist die Schleimhaut der Unterlippe, der linken Backe und das Zahnfleisch als den Sitz der Blutung nach. Zugleich treten namentlich an den unteren Extremitäten eine Anzahl von Sugillationen verschiedener Grösse auf, eine derselben am Malleolus externus des linken Fusses von über 2 Zoll Durchmesser. Solut. Alumin., Eiswasser, Stücke Eis blieben ohne Erfolg.

Am 12. Juli kein Stillstand der Blutung. Die Nacht soll schlaflos gewesen sein. Kopf frei, nicht schmerzhaft. Intensiv dunkelgelbe Färbung der Oberhaut. Die Milz scheint noch etwas an Umfang zugenommen zu haben. Abnahme der Kräfte. Puls 128, Temperatur 36,2. Liq. ferr. sesquichlor. örtlich u. innerlich.

Die Blutung dauert am Tage unaufhörlich fort. Gegen Abend einmal Stuhlgang, härtliche Faeces, vom liq. ferr. schwärzlich gefärbt. Zweimal Erbrechen schleimiger mit Blut gemischter Massen, letztere Beimischung möglicherweise auch durch Verschlucken des im Munde sich ansammelnden Blutes bedingt. Puls 130, Temperatur wie am Morgen. Breite kolbige Anschwellung der letzten Glieder der Finger und Zehen.

Am 13. Juli: Die Blutung hat auf kurze Zeit sistirt, um immer wieder von Neuem zu beginnen. Die Pulsfrequenz hat zugenommen, ebenso die Zahl und der Umfang der Sugillationen. Hautfarbe gleichmässig dunkelgelb. Mässiger Schmerz in der Gegend des linken Leberlappens. Im Laufe der Nacht einige Male blutiges Erbrechen. Seit gestern Abend deutliche Pulsation in der regio epigastr. und hypochondr. dextra sichtbar. Am Tage dauert die Blutung unaufhörlich fort. Sensorium fortwährend frei, Respiration unbehindert. Temperatur 37,1.

Am 14. Juli: Unruhige Nacht, zunehmende prostatio virium, andauernde Blutung aus dem Munde. Nach kurzer Agonie Tod Vormittags 10 Uhr.

Section am 15. Juli $10^1/_2$ Uhr, $24^1/_2$ Stunde nach dem Tode. Körper noch ziemlich gut genährt, Hautdecken überall gesättigt dunkelgelb. Sugillationen an verschiedenen Körperstellen, namentlich an den unteren Extremitäten, welche auf Einschnitt flüssiges Blut austreten lassen. Reichliches Fettpolster unter der Oberhaut, Muskulatur schmutzig rothbraun.

Brusthöhle: Beide Lungen frei, in ihren oberen Partien stärker

pigmentirt, als es bei jungen Individuen der Fall zu sein pflegt. Die rechte Lunge im oberen und mittleren Lappen ödematös, entleert beim Einschneiden viel schaumiges, gelblich gefärbtes Serum. Der untere Lappen hypostatisch. Die linke Lungenpleura zeigt in ihren oberen Partien, namentlich an der Spitze der Lunge, eine grosse Menge ziemlich gedrängt stehender Ekchymosen. Der obere linke Lungenlappen ödematös, der untere hypostatisch mit marginalem Emphysem.

Im Herzbeutel eine geringe Menge gelblich gefärbten Serums. An verschiedenen Stellen der Herzoberfläche Fett in dichten Massen abgelagert. Der rechte Ventrikel schlaff, seine Wandung gleichmässig fettigentartet bis auf die innerste, dem Endokardium zugewandte, kaum über 1 Linie dicke Schicht, schmutzigbräunliche Muskulatur. Die Papillarmuskel und Trabeculae ebenfalls fettig degenerirt. Klappen gesund. In der Kammer wenig dünnflüssiges kirschrothes Blut, kein Coagulum.

Der linke Ventrikel hypertrophisch, schmutzigbräunliche, etwas mürbe Muskulatur. Klappen gesund. Weder Coagula noch dünnflüssiges Blut in ihm vorhanden.

Bauchhöhle: Bei der Eröffnung fiel zunächst eine enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium auf. Ferner war reichliche Fettablagerung auf dem Peritonäalüberzug des Magens und der dicken Gedärme zugegen. Auf dem Magen sah man die Ablagerung der Fettmassen dem Verlauf der arter. coronar. folgend.

Die Leber mittelgross, rechter und linker Lappen in passendem Verhältniss, Lobulus quadratus und Spigelii verkümmert. Vorgerücktes Stadium der Cirrhose, knollige Entartung. Die ganze Oberfläche der Leber, mit Ausnahme einer etwa thalergrossen Stelle des rechten Lappens, von dicht gedrängt stehenden rundlichen Höckern gebildet, deren Umfang von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss variirte. Ueberzug der Leber verdickt, grauweisslich, namentlich in der Tiefe zwischen den Höckern. Das Parenchym der Leber überall gleichmässig dunkelgraugrün, hart, unter dem Messer knirschend, nirgends eine Spur von normaler Lebersubstanz. Die Wandungen der Gallenblase verdickt, weisslich; schleimiger weissgelblicher Inhalt. Ausführungsgänge vollkommen frei.

Milz $5^1/_2$ Zoll lang, 3 Zoll breit, weich. Ueberzug stellenweise verdickt, weisslich, und auf diesen Stellen dendritische Gefässbildungen. Pulpa gleichmässig schmutzigbraun, matsch, fast zerfliessend.

Nieren wenig vergrössert, Cortikalsubstanz graugelblich. Nebennieren normal.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal. Im Magen spärliche Reste des Liq. ferri sesquichlor.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, von Herrn Prof. Virchow vorgenommen, ergab beträchtliche Wucherung und Retraktion des interstitiellen Bindegewebes, die Leberzellen zum Theil geschwunden, reichliche Fettbildung in ihnen oder an deren Stelle.

2. Vorgeschrittene particlle Lebercirrhose, chronische Pneumonie, pleuritisches Exsudat.

Dorothea Priesel, 13 Jahre alt, am 2. November 1868 im Kinderspital zu Stettin aufgenommen.

Klagt über Husten und Brustschmerzen und soll seit 10 Wochen krank sein. Kopfumfang 51 Cent., Länge des Kopfes $15^3/_4$, Höhe 20, Breite $13^1/_2$, Umfang der Brust 66, rechts und links 33; Tiefendurchmesser 16, Querdurchmesser $16^1/_2$, Körperlänge 134.

Die am 3. November vorgenommene Untersuchung ergab: Sehr mageres elendes Kind. Paralytische Thoraxform. Rechte Brustknorpel mehr vorstehend als linke. Hin und wieder Husten.

Zwerchfell in beiden Mammillarlinien unter der 5. Rippe. Beide Brustwarzen am oberen Rande der 4. Rippe, die rechte $7^1/_4$, die linke 7 Cent. von der Mittellinie entfernt.

Grosse Herzdämpfung: Die obere Spitze liegt in der Mittellinie, in der Höhe des oberen Randes der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 7, untere Grenze $11^3/_4$ Cent. Breite. Die untere Grenze überragt die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$ und berührt mit ihrem Endpunkt die 4. Rippe.

Kleine Herzdämpfung: Auf der unteren Grenze der grossen, $1^1/_2$ Cent. nach links von der Mittellinie, 4 hoch und unten $4^1/_2$ breit.

Herzlänge 12, Herzbreite $6^1/_2$ Cent.

Herzaktion deutlich sicht- und fühlbar in allen Interkostalräumen innerhalb der Herzdämpfung. Regurgitation in den Halsvenen.

Herztöne normal, der 2. Pulmonalarterienton verstärkt.

Lungen: Die rechte normal. Die linke Spitze und Axillargegend gedämpft. In den oberen Partien der linken Lunge bronchiales, zum Theil auch Höhlen-Athmen und klingende Rasselgeräusche, stärkerer Stimmdurchschlag. Trachealdrüsen mässig geschwellt. Lungenspitzen gleich hoch.

Die Leber überragt die Mittellinie nach links um 7 Cent. Die Höhe ihrer Dämpfung beträgt in der Mittellinie 8, in der rechten Mammillarlinie $7^1/_2$, in der rechten Regio axillaris 4 Cent. Die von der Lunge bedeckte Leberkuppe hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von 3. Die Leber überragt in derselben Linie den unteren Rand des Brustkorbes um 1 Cent.

Milzumfang $5^1/_2$ hoch und 7 Cent. breit.

Keine Schweisse, kein Durchfall. Mässiger Appetit.

Gute Nahrung. Ol. jec. asell.

Mässiges Fieber mit geringen Morgenremissionen.

Am 16. November: Beträchtliche Steigerung des Fiebers am Abend. Infus. hb. digital.

Vom 17. ab treten hier und da Durchfälle auf.

Vom 18. ab zeigen sich hier und da mässige Schweisse, welche nicht auf bestimmte Körpertheile beschränkt sind.

Am 21. wird des quälenden Hustens wegen Morph. acet. in aq. laurocer. verordnet. Sputa in mässiger Menge, gelbgrün, von rundlicher Form, liegen auf dem Boden des Wasserglases. Die Expektoration oft schwierig.

Am 24. entwickelt sich ein mässiges allgemeines Oedem.

Am 25.: Galliges Erbrechen.

Am 26.: Erbrechen, in der Nacht mehrmals Durchfälle. Spontane Schmerzen im Bauch, bei Druck vermehrt.

Am 27.: Mehrmals Erbrechen. Statt des Infus. hb. digit. eine solut. Chinin. sulphur.

Am 28.: Kein Eiweiss im Urin. Erbrechen hat nachgelassen. Tinct. Opii.

Am 30.: Leberdämpfung nicht vergrössert. Mässiger Ascites. Profuse Durchfälle.

Am 3. December: Pulv. Opii c. plumb. acet.

Am 6.: Durchfall dauert an. Leichte Delirien.

Am 9.: Profuse allgemeine Schweisse. Stuhlgang breiig. Subjektives Befinden leidlich.

Am 12.: Zunahme des Durchfalls und des Oedems der unteren Extremitäten.

Am 16.: Profuse Durchfälle. Clysmata aus Amylum und Tinct. Opii ohne Erfolg. Das Oedem der gesammten Körperoberfläche nimmt allmählig zu. Heftige Schmerzen im Bauch, die sich bei Berührung zur Unerträglichkeit steigern.

Am 18.: Die Durchfälle steigern sich noch an Häufigkeit. Kalte Umschläge über den Bauch.

Am 19.: Hauptsächlich an der linken unteren und rechten oberen Extremität das Oedem hochgradig entwickelt. Durchfälle und Schmerzen dauern in den nächsten Tagen fort, und nur hinreichende Gaben Opium ermöglichen einen leidlichen Zustand.

Unter Zunahme des Oedems und schnellem Verfall der Kräfte, aber vollkommenem Bewusstsein, erfolgt der Tod am 26. December früh $3^3/_4$ Uhr.

Die Fieberkurve giebt ein deutliches Bild eines Remmissionsfiebers, wie dasselbe die chronischen Pneumonieen, welche den Weg der Vereiterung und des Zerfalls der betroffenen Gewebe gehen, zu begleiten pflegt. Die Abendtemperatur stand im Mittel auf 38, erreichte nur einmal 40, während die Morgentemperatur durchschnittlich auf 37 stand und am letzten Lebenstage sogar bis auf 35,1 gesunken war. Die Pulsfrequenz war verhältnissmässig höher als die Temperatur, und zeigte beträchtlichere Schwankungen und Morgenremissionen.

Die Temperatur nach dem Tode in der Achselhöhle gemessen betrug:

¼ Stunde nach dem Tode 33,7,
½ „ „ „ „ 33,
¾ „ „ „ „ 32,5,
1 „ „ „ „ 32,2.

Sektion am 27. December Vormittags $11^3/_4$ Uhr.

Aeusserste Macies. Oedem der rechten unteren Extremität.

Keine Todtenstarre. Spärliche Todtenflecken.

Brusthöhle: Linke Lunge. Die Pleurablätter überall, mit Ausnahme der hinteren Fläche der Lunge innig verwachsen; feste Verlöthung der Lunge mit dem Diaphragma. An der hinteren Fläche der Lunge frische Pleuritis mit einer mässigen Menge abgesackten Exsudats. Die Lungenlappen untereinander fest verlöthet. Marginales und peripherisches Emphysem. Spitze narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt zeigt der obere Lappen zwischen starren Strängen retrahirten Bindegewebes zahlreiche bronchiektatische Höhlen verschiedener Form und Grösse. Die in der Spitze gelegene Excavation überwiegt an Grösse. Die Bronchiektasieen meistentheils mit schleimig eitriger Masse erfüllt. Zwischen diesen Excavationen spärliche frische miliare Knoten.

Reichliche Pigmentirung der vorderen Partie des oberen und des ganzen unteren Lappens. Der letztere ebenfalls von starren Bindegewebssträngen durchzogen, zwischen welchen Bronchiektasieen reichlich eingebettet liegen. Dazwischen in kleinen Gruppen frische miliare Knoten. In der Basis des unteren Lappens einige grössere käsige Herde.

Rechte Lunge: Pleurenblätter frei. Die Spitze ebenfalls narbig eingezogen. Allgemeines Oedem sämmtlicher Lappen. Dazwischen namentlich im oberen Lappen vereinzelte Gruppen von starren Bindegewebssträngen, zwischen welchen Bronchiektasieen liegen. Ausserdem vereinzelte frische miliare Knoten.

Schleimhaut des Schlundes, Oesophagus, Larynx, Trachea und deren Verzweigungen blass. Rechts neben der Bifurkation der Trachea beträchtliche frische Schwellung der Lymphdrüsen.

Im Herzbeutel eine mässige Menge Serum. Die rechte Herzhälfte mit dünnflüssigem Blut erfüllt. Klappen normal. Ebenso die grossen Gefässe; nur im Beginn der Aorta einige atheromatöse Einlagerungen.

Bauchhöhle: Leber $7^1/_2$ Zoll lang, in der Mitte $5^1/_2$ Zoll breit. Höchste Höhe 2. Der rechte Lappen $2^1/_4$ lang und $2^3/_4$ breit, 2 hoch. Der linke $5^1/_4$ lang, $5^1/_2$—$6^1/_4$ breit, 2 hoch.

Der linke Leberlappen ist nur an seiner an den lobulus Spigelii und an die porta hepatis stossenden Partie cirrhotisch. In der Nähe der letzteren ist eine grössere Partie durch contrahirtes Bindegewebe abgeschnürt. Der rechte ist bedeutend contrahirt und vollkommen cirrhotisch, und hat infolge der hochgradigen Retraktion des Bindegewebes einen bei weitem geringeren Umfang als unter normalen Verhältnissen angenommen. Der lobus Spigelii ist ebenfalls in hohem Grade cirrhotisch. An seiner unteren Fläche sind einzelne bohnen-, haselnussgrosse Partien fast vollkommen abgeschnürt und nur durch einen dünnen Stiel mit dem lobus in Zusammenhang. Die Folge der Cirrhose und Retraktion ist die Verschiebung des lobus quadratus in der Weise, dass derselbe so nach

rechts und hinten gedrängt ist, dass das Ligamentum teres in der Mitte der rechten Axillargegend unter der Leber hervortritt, während die Gallenblase sich am hinteren Rande der Regio axill. dextra gelagert findet. Die convexe Fläche der Leber ist ziemlich gleichmässig glatt und bietet kaum Andeutungen von Cirrhose und Verschiebung der Lappen dar. Die Farbe der Leber ist an der Oberfläche gelbrosa, auf den Durchschnitten graugelb. Das Gewebe ist derber und fester als in der Norm, namentlich in den von Cirrhose betroffenen Partien. In letzteren ist der anatomische Bau makroskopisch nicht mehr zu erkennen, während derselbe sonst überall mehr oder weniger deutlich ist.

Gallenblase mässig mit grüngelber Galle gefüllt. Ausführungsgänge frei.

Milz gelappt, $4^3/_4$ Zoll lang, $2^1/_2$ breit, 1 dick. Rothbraune Farbe des Parenchyms, welches von matschiger Beschaffenheit ist.

Nieren normal. Die linke $3^3/_4$ Zoll lang, 2 breit, $1^1/_8$ dick. Die rechte 3 lang, $2^1/_4$ breit, 1 dick.

Schleimhaut des Magens und der dicken Gedärme normal.

In den Dünndärmen zahlreiche grosse skrophulöse Ringgeschwüre, dazwischen hier und da frische miliare Tuberkel.

Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen frisch geschwellt.

Pankreas, Nebennieren, Blase, Genitalien normal.

Die Farbe der Leberdurchschnitte lässt makroskopisch schon eine beträchtliche Fettansammlung annehmen.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Gierke) ergab: Diffuse interstitielle Hepatitis durch das ganze Organ verbreitet. Wucherung des Bindegewebsgerüstes, am beträchtlichsten im rechten cirrhotischen Lappen entwickelt. Diffuse Fettansammlung in den cirrhotischen Partien mit vollkommenem Untergang der Leberzellen, während letztere an anderen Stellen, namentlich im linken Lappen mehr oder weniger erhalten, aber mit Fettzellen erfüllt waren.

Beide Fälle, unter sich sehr verschieden, bieten ein mehrfaches Interesse.

Zunächst weist die Literatur nach, dass das Vorkommen von Cirrhosis hepatis im kindlichen Alter sehr selten ist. Barthez und Rilliet (Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen, 2. Auflage, III S. 1007) haben nur vier derartige Fälle und darunter zwei bei tuberkulosen Kindern gesehen. Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten II S. 35) hat im kindlichen Alter nur einen Fall bei einem 10jährigen Knaben beobachtet. F. Weber (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen III S. 47 u. f.) theilt den Sectionsbefund eines todtgeborenen Zwillings mit, in welchem ausgebreiteter Morbus maculosus sich mit vorgeschrittener Lebercirrhose vergesellschaftet findet. Er sieht in diesem Fall die Hyperämieen und Blutextravasate als die mechanische Folge der durch die hochgradige Lebercirrhose verursachten Stauungen an.

Die Ursachen der Cirrhose sind in den beiden, von mir beschriebenen Fällen dunkel. Missbrauch von Spirituosen, die häufigste Ursache der Cirrhose bei Erwachsenen, ist hier wegfällig. Constitutionelle Syphilis, febris intermittens können nicht nachgewiesen werden.

Die Dauer der Krankheit lässt sich nur im ersten Fall übersehen; dieselbe hat mindestens ein Jahr betragen. Im zweiten Fall verlief der Prozess ohne jegliche Symptome; es lässt sich über den Zeitpunkt der Erkrankung also nicht einmal eine Muthmassung aufstellen.

Der Fall 1 zeichnet sich dadurch aus, dass neben allgemeiner und vorgeschrittener Cirrhose der Leber nicht bloss dieses Organ von diffuser Fettansammlung betroffen war, sondern dass sich auch partielle Verfettung der Herzmuskulatur und der Rindensubstanz der Nieren als Produkt schleichender Entzündung, und beträchtliche Anhäufung von Fett auf dem Herzüberzuge und auf dem Peritonäum, namentlich des Magens und der dicken Gedärme vorfand. Ausserdem war trotz der langen Dauer der Ernährungsstörungen der Panniculus adiposus in ziemlicher

Weise entwickelt. Ob der Prozess der Lebercirrhose oder die schleichende Entzündung und Verfettung in der Leber und den betreffenden anderen Organen den primären Vorgang bilden, darüber lässt sich nicht entscheiden. Da die Hälfte der Fälle von vorgeschrittener Lebercirrhose von mehr oder minder beträchtlichem Milztumor begleitet ist, so hat das Vorhandensein desselben in diesem Fall nichts auffälliges. Ascites dagegen, der in zwei Dritttheilen von Lebercirrhose beobachtet werden soll, wurde hier gänzlich vermisst. Dieselbe Beobachtung machten Barthez und Rilliet bei den beiden nicht tuberknlösen Kindern.

Der intensive Ikterus, das Auftreten der Blutungen gehört zu den nicht seltenen Begleitern der Lebercirrhose.

Reiht sich dieser Fall durch seine Krankheitssymptome und den Befund post mortem den bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen in den meisten Beziehungen an, so unterscheidet sich der Fall 2 durch mehrfache Eigenthümlichkeiten.

Da in den Fällen von Cirrhose der Leber, in welchen nur ein Theil dieses Organes betroffen war, überwiegend oder ausschliesslich der linke Lappen afficirt gefunden worden ist, so ist meines Wissens dies der erste Fall, in welchem der cirrhotische Prozess überwiegend auf den rechten Lappen beschränkt beobachtet worden ist. Infolge der Schrumpfung des rechten Lappens ist die Formveränderung der Leber, namentlich das Hinübergezogenwerden des Lobus anterior mit der Gallenblasse in die rechte Regio axillaris auffällig. Dass der cirrhotische Prozess des rechten Lappens und des Lobus posterior beträchtlich vorgeschritten war, beweisen sowohl der mikroskopische Befund als die vorhandenen Höcker an der Oberfläche und die partiellen, sehr ausgebildeten Abschnürungen des Gewebes.

Wann der Prozess dieser diffusen Hepatitis begonnen hat, lässt sich nicht übersehen, da jegliche Symptome mangelten, welche darauf hätten hinweisen können.

Das Krankheitsbild dieses Falles deutete nur eine chronische Pneumonie in Verbindung mit reichlich entwickelten Darmgeschwüren an. Die Differentialdiagnose zwischen chronischer Pneumonie und chronischer Miliartuberkulose liess sich klinisch feststellen. Die Section bestätigte die Diagnose. Neben chronischer Pneumonie fand sich secundäre sparsame Entwickelung von Miliartuberkulose, weder Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen noch Affektion der Nieren. Auch die zahlreichen Ringgeschwüre der Gedärme beruhten nicht auf Miliartuberkulose, sondern hatten ihren Grund in einer sogenannten skrophulösen Infiltration der betreffenden Gewebe. Die in der Darmschleimhaut sparsam vorhandenen Miliartuberkel hatten sich erst in zweiter Reihe entwickelt. Die Milz von normaler Grösse und Beschaffenheit.

In diesem Fall ging also die diffusse chronische Hepatitis mit fettigem Zerfall des Gewebes Hand in Hand mit schleichender Entzündung und Zerfall des Lungengewebes. Dass die schleichende Hepatitis ohne auffällige Symptome, namentlich ohne Ikterus, Transsudate einherging, liegt einerseits in der schleichenden Entwickelung des Prozesses, andererseits darin, dass ausgebildete Cirrhose erst in einem Theil des rechten Lappens und in dem Lobulus Spigelii Platz gegriffen hatte.

Specielleres über Lebercirrhose ist in dem oben angeführten Werke von Frerichs II S. 35 u. f., sowie in Förster's Handbuch der pathologischen Anatomie II S. 186—190, wo sich auch die hauptsächlichste Literatur angegeben findet, nachzusehen.

2.

Ein Fall von Brand des Hodensackes etc.

Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg.

Der von gesunden, dem Arbeiterstande angehörigen Eltern stammende Knabe Ilau ward am 6. December v. J. angeblich leicht in Kopflage geboren. Das Kind war von Anfang an kräftig, doch soll nach Aussage der Hebamme, welche der Frau bei der Geburt beigestanden, der Hodensack des Neugebornen eine ganz ungewöhnliche Grösse gehabt haben. Der Mutter, deren erstes Kind dies war, fiel nichts Krankhaftes auf. Sie stillte selbst, das Kind war ruhig und schlief gut. Am 28. Dec. ging indess die Röthe vom Hodensack auch auf den Leib und die Beine über. Es ward daher meine Hülfe in Anspruch genommen. Ich fand an dem sonst kräftigen Knaben das Scrotum von der Grösse eines mittelgrossen Apfels, die Haut geröthet, stark gespannt und brettartig anzufühlen. Ebenso geschwollen und geröthet war die Haut des Penis, indessen ward der Urin ungehindert entleert. Die Röthe ging von den Genitalien auf die Haut des Bauches bis zum Nabel, an den Beinen bis zu den Unterschenkeln. Auf Punktion mit einer Nadel an verschiedenen Stellen des Scrotums ward wenig klebrige Flüssigkeit entleert (Bleiwasserumschläge). Nach einigen Tagen war die Röthe am Bauch und an den Oberschenkeln geschwunden, dahingegen waren die Unterschenkel stark geröthet und geschwollen. Der Zustand des Scrotum im Gleichen. Wiederholte Punction. Am 1. Januar bildete sich linkerseits an der untern hintern Fläche des Hodensackes ein Thalergrosser Brandschorf, ebenso rechterseits, die nächsten Tage stiessen sich diese Schorfe ab, so dass beiderseits nunmehr die bläuliche Tunica dartos freilag. Auf dem Rücken des enorm geschwollenen Penis bildete sich ebenfalls ein ca. Groschengrosser Schorf, der sich auch bald löste (Kamillenbäder und Umschläge). Das glänzende bläuliche Aussehen der Dartos ward immer matter und weisser, am 6. Januar fielen im Bade die freiliegenden Stellen der Tunica heraus, worauf die Entleerung theerartiger Massen ganz wie Kindspech und darauf von einer gelben flüssigen Substanz erfolgte, die beim Erkalten sofort wie Talg gerann. Diese Massen wurden mir erst später gezeigt. Es trat nach dieser Entleerung sofort eine Verkleinerung des Hodensackes ein. Am 8. Januar sah ich das Kind danach zuerst wieder und fand das Scrotum bedeutend geschrumpft. Das Septum war intact, beiderseits sah man deutlich die Testikel liegen. Gleichzeitig hatten sich auf beiden gerötheten und geschwollenen Fussrücken eine haselnussgrosse härtliche Geschwulst gebildet. Auf einen Einstich ward aus beiden Geschwülsten Eiter und Pfröpfe von geronnenem Blut entleert. Das Allgemeinbefinden des Säuglings war bei alledem wenig beeinträchtigt gewesen. Der Hodensack contrahirte sich die nächsten Tage mehr und mehr um die Testikel und ward gegen Ende Januar auf das bescheidene Mass des Scrotums bei einem Neugeborenen reducirt und war fast völlig vernarbt. Ebenso war die freigelegte Stelle am Rücken des Penis verschrumpft und geheilt. Am 17. Januar hatte sich noch ein Abscess am Gesäss und am linken Fussrücken entwickelt, welche auf Incision ebenfalls Eiter und Blutpfröpfe entleerten. Die Verdauung war während der ganzen Zeit normal vor sich gegangen, der Nabel hatte keine Abnormität gezeigt, derselbe war, als ich das Kind zuerst sah, völlig geschlossen.

3.

Zur Lehre über transitorische Erblindung in acuten Krankheiten.

Von N. Tolmatschew,
Arzt des Civilkrankenhauses in Kasan.

Ein Schneiderjunge, 12 Jahr alt, wurde am 2. April 1865, nach der Aussage der ihn vorführenden Leute im Anfange der 4. Woche der Krankheit ins Civilkrankenhaus in Kasan gebracht. Die Krankheit bot die Symptome eines Ileotyphus dar. Hohe Temperatur, grosse Schwäche der Kräfte, frequenter schwacher Puls, Delirien, welche mit Versuchen, zu entfliehen, verbunden waren und mit einer an Sopor gränzenden Schläfrigkeit abwechselten; russartiger Anflug an den Lippen und an der Zunge, vermehrter Durst, kein Appetitt, unwillkührliche flüssige typhöse Stühle und unwillkührlicher Abgang des Harns. Dabei wurde aber keine Roseola typhosa auf dem Körper entdeckt. Pupillen waren erweitert; bei der Wirkung des Lichtes contrahirten sie sich, aber nur für kurze Zeit.

Im Laufe weniger Tage zeigte sich eine Besserung im Gange der Krankheit. Von dem 5. April an hörte der Durchfall auf und der Harn und Stuhlgang wurden wiederum willkührlich entleert. Seit dem 7. April machte das Delirium von Zeit zu Zeit einem freien Bewusstseinszustande und die dem Sopor nahe Schläfrigkeit einem mehr ruhigen Schlafe Platz. Seit dem Eintreten des freieren Bewusstseins wurde zuerst bemerkt, dass der Kranke blind geworden war, keine ihm gegenüber sich befindende Gegenstände sah, und nur schwache Perception des Lichtes hatte. Seit dem 8. April kehrte der Appetit zurück, das Delirium blieb nur während der Nächte. Seit dem 9. April ist der Schlaf ruhiger, die Delirien seltener, Köpertemperatur mässiger geworden; Durst war aber noch bedeutend, und an den Lippen waren Reste von oben erwähntem russartigem Anfluge bemerkbar und die Zunge noch etwas trocken. Puls 96, Respiration 36. Die Pupillen waren nicht mehr erweitert; das Sehen hatte sich etwas gebessert.

14. April. Der Kranke hat angefangen auf den Füssen zu stehen und zu gehen. Nächtliche Delirien dauerten noch fort, waren aber unbedeutend. Das Sehen ist fast normal geworden nach der Aussage des Kranken, nur etwas schwächer, wie es früher war.

17. April. Schmerzen neuralgischer Natur in beiden Schläfengegenden.

18. April. Eruption von Herpesgruppen an denselben.

Appetit ist gut, Durst etwas vermehrt; Wiederkehr des Durchfalles. Puls 82, Respiration 26, Temperatur normal.

19. April. Einige Gruppen von Herpes fangen an zu trocknen; Schmerz in der Schläfengegend dauert noch fort.

Durchfall hat aufgehört.

Die Erweiterung der Pupillen ist normal; das Sehen wie am 14. April.

Am 2. Mai ist Herpes verschwunden, das Sehen wie am 14. April. Die Kräfte sind so weit hergestellt, dass der Kranke das Spital als genesen verlassen konnte.

Ob später die Sehschärfe ihren früheren Grad erreicht hat, habe ich zu erfahren keine Gelegenheit gehabt.

Solche Fälle von transitorischer Erblindung beim Typhus haben Professor Ebert in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 11. December 1867 und Professor Henoch (Berl. klin. Wochenschrift 1868 Nr. 2 und 9) mitgetheilt; letzterer erwähnt noch einen dritten von Rilliet und Barthez citirten Fall. In Summa sind bis jetzt 3 Fälle der Art bekannt; der oben mitgetheilte bildet den vierten.

Der von mir beobachtete Fall unterscheidet sich von denen Ebert's und Henoch's 1) durch etwas längere Dauer der Erblindung. Ebert stellte den Satz auf: dass dieselbe 20—60 Stunden dauert und 3 Tage nicht zu überschreiten scheint. In dem mitgetheilten Falle dauerte die Erblindung von dem 7. bis 14. April, also 7 Tage. 2) Die Sehschärfe ist nicht im früheren Grade zurückgekehrt, wie es in den Fällen des Prof. Ebert und Henoch war. 3) Der Fall zeichnet sich aus von den übrigen auch durch nachfolgende Herpeseruption an den Schläfen.

Was die Ursache des Entstehens der Erblindung betrifft, so bietet dieser Fall eben so wenige Anhaltspunkte zur Beurtheilung wie die früheren. In jedem Falle scheint es möglich, eine vorübergehende geringe materielle Veränderung im Gebiete der Bahnen der Sehnerven als Ursache der Erblindung anzunehmen.

Ich erlaube mir nun noch einen Fall von plötzlich eingetretener Erblindung kurz zu erwähnen. Es war ein 7jähriger Knabe, dessen nach Scharlach entstandenes und schon in Abnahme begriffenes Oedem nach einer Erkältung sich plötzlich steigerte. Bei der raschen Verbreitung desselben über den ganzen Körper kam in der zweiten Nacht nach der Erkältung Erbrechen vor; am folgenden Tage grosse Angst, Amblyopie, erschwertes Athmen und gegen Abend Tod. Die Erblindung lässt folglich in diesem Falle die Erklärung durch die Verbreitung des Oedems auf die Schädelhöhle zu.

4.

Casuistische Mittheilungen.

Von Prof. Dr. Bohn.

I. Echinococcus hepatis bei einem 8jährigen Knaben, nach etwa 3jähriger Beobachtung, mittelst Durchbruch in den Darmkanal, heilend.

Am 7. März 1864 stellte ich der hiesigen medizinischen Gesellschaft den 8jährigen Albert T., den Sohn eines Fabrikarbeiters vor, welcher am Tage vorher der Poliklinik zugeführt worden war. Er ist hellblond, grazil, mager, von durchsichtig blasser Haut, ein Bild der sogenannten erethischen Scrophulose. Am Halse liegen Ketten harter Drüsen. Kartoffeln und Brod bilden seine vorzügliche Nahrung. Er soll seit einiger Zeit in seiner Ernährung sichtlich zurückgekommen sein.

Vor 3 Wochen machte der Knabe die Mutter auf eine Geschwulst in der rechten Bauchhälfte aufmerksam, welche letztere etwas empfindlich war. Die Mutter schätzte die Grösse damals (wohl irrthümlich) auf die einer Wallnuss und hielt die Geschwulst für die Folge eines Stosses. Erst die wiederholten Klagen des Kindes über Druck und Unbequemlichkeit im Leibe veranlassten sie zu einer abermaligen Untersuchung und zur Vorstellung des Knaben in der Poliklinik.

In der rechten Bauchseite liegt eine, die Bauchdecken flach emporwölbende, mannsfaustgrosse Geschwulst, welche bis unter das Niveau des Nabels herab, nach links bis an die weisse Linie und nach aussen bis nahe an eine Senkrechte reicht, welche man vom vorderen oberen Darm-

beinstachel aufwärts zieht. Der Tumor hat eine plumpe birnförmige Gestalt und geht mit dem oberen verschmälerten Ende in die Leber über, deren glatte Oberfläche, deutlich fühlbar, den Rippenrand ein wenig überragt. Auf dem Tumor verläuft vertikal eine seichte Furche. Bei relaxirten Bauchdecken ist die Geschwulst ziemlich weit nach hinten zu umgreifen. Ihre Oberfläche erscheint glatt, hart, an einzelnen Stellen unverkennbar elastisch gespannt, der Schall darüber ist leer. Sie lässt sich, wie um einen Stil, bis in die linke Bauchseite hinüber und bis in die rechte Weiche hinein verschieben, auch ein wenig hinauf drängen und folgt spontan den respiratorischen Bewegungen der Leber. Hydatidenschwirren ist nicht zu erzeugen und die oberen und seitlichen Grenzen der Leber sind nicht erweitert.

Der Knabe äussert bei den verschiedenen dreisten Manipulationen keinen Schmerz und giebt erst auf Befragen einige Empfindlichkeit zu. — Er hat Appetit, täglich eine geformte dunkelbraune Ausleerung, fühlt sich wohl und nimmt an den Spielen seines Alters in scheinbar ungenirter Weise theil. Er erhielt, mit Rücksicht auf seine Constitution, anfangs Eisen, später Leberthran, ohne dass seine Ernährung einen merklichen Aufschwung dabei genommen hätte.

Im Laufe der folgenden Jahre, wo ich ihn von Zeit zu Zeit untersuchte, blieb die Geschwulst in allen ihren Verhältnissen unverändert, nur der wechselnde Füllungszustand des Darmkanals liess sie mehr oder weniger deutlich hervortreten. Zum letzten Male hatte sich die Mutter von ihrem Vorhandensein im Anfange des März 1867 überzeugt. Um die Mitte desselben Monats stellte sich bei dem Knaben ein lebhafter Durchfall, angeblich von selbst, ein, welcher einen ganzen Monat dauerte, leider aber von Niemandem genauer beachtet worden ist Nach 14tägigem Bestande desselben, Ende März 1867, konnte die Mutter, zu ihrer grossen Ueberraschung, die Geschwulst nicht mehr fühlen. Der Knabe hatte während des Durchfalls zuweilen über Schmerzen im Bauche geklagt, welche man für gewöhnliche Leibschmerzen hielt. Es hatte übrigens zu der Zeit, wo die Geschwulst verschwunden war, nichts auf den Knaben eingewirkt, was damit in Verbindung gebracht werden konnte. — Am 19. September 1867, wo ich den Knaben wiedersah, liess sich bei genauer Palpation an der Stelle des ehemaligen Tumors eine resistente geringe Vorragung unter der Leber fühlen.

Die Eltern datiren seit dem Verschwinden der Geschwulst eine merkliche Zunahme in der Körperfülle des Knaben, welcher jetzt frisch und kräftig aussieht.

Bei der ersten Vorstellung des Knaben konnte die Diagnose schwanken zwischen einem Echinococcussack und der hydropischen Gallenblase. Die Schmerzlosigkeit des Tumors, die Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Gallenwege entschieden für eine Hydatidengeschwulst der Leber. Auch die Lage des Tumors sprach eher für eine solche, da ihr Hals mehr nach links, etwa in der Gegend der Fossa longitudinalis sinistra in die Leber sich verlor. Der endliche Ausgang stellte die Diagnose sicher. — Die Entstehung der Geschwulst reichte jedenfalls weit in die erste Kindheit zurück.

II. Zerstreuter Hautbrand. (Gangrène disséminé de la peau.)

Gegenstand der Beobachtung ist der $1\frac{1}{4}$ jähr. Knabe J., das Kind einer Arbeiterfamilie, welche eine Souterrainstube bewohnte. Der Knabe, erst seit Kurzem von der Mutterbrust abgesetzt, jedoch nebenbei schon lange gefüttert, ist mager, hat eine fahle, cachectische Hautfarbe, einen hohen Bauch und bietet am Schädel, an den langen Röhrenknochen etc. die Erscheinungen der gewöhnlichen Rhachitis. Er besitzt erst 6 Schneide-

zähne; die beiden untern äussern sind im Durchbruch begriffen und von einer lebhaften Stomatitis aphthosa begleitet; angeblich seit 14 Tagen besteht, wie bei den früheren Zahnungen, ein Durchfall. Während desselben hat sich die Hautgangrän entwickelt.

Am 13. October 1868 wurde mir das Kind von einem hiesigen armenärztlichen Collegen gezeigt.

Es finden sich fünf brandige Stellen auf der Haut, sie sind rund oder oval und von der Grösse eines Silbergroschens oder etwas darüber. Der eine Flecken sitzt auf der rechten Wange dicht unterhalb des Auges; ein zweiter grösserer auf dem processus spinosus des 4. Lendenwirbels, ein dritter über der linken Symphysis sacro iliaca, der vierte etwas auswärts vom letzteren, der fünfte ungefähr auf der Mitte des rechten tensor fasciae latae.

Die Haut zeigt nicht an allen 5 Stellen die gleiche Veränderung; an zweien, auf der rechten Backe und auf dem tensor fasciae latae ist sie trocken und tiefschwarz, die drei andern Flecken sind gleichfalls trocken, aber mattgelb und von einem schmalen blauen Ringe eingefasst. In der Mitte ihres gelben Centrums ist eine seichte Vertiefung, ein Grübchen, vorhanden, von Epidermisresten umgeben, wie wenn hier eine Blase geborsten und zum grössern Theile abgescheuert wäre. — Alle gangränösen Flecke sind von breiten hochrothen Entzündungshöfen umgeben, die namentlich um die schwarzen Flecke herum stark gewulstet, hart sind und wallartig die abgestorbenen Parthieen einschliessen.

Ausser den eben beschriebenen Veränderungen ist noch Folgendes auf der Haut zu bemerken: zwischen den Brandflecken auf dem Kreuzbein steht eine geplatzte und zum Theil vertrocknete Blase; auf dem rechten Unterschenkel, über der Mitte der tibia, sitzt ein flaches Bläschen vom Umfang einer Linse und dicht unter demselben eine nussgrosse Blase. Letztere sieht bläulich aus, hat einen weiten rothen Hof und entleert aufgeschnitten klare zähe Flüssigkeit; das dabei entblösste Corium unter der Blase ist stark blutig infiltrirt.

Der Durchfall dauert fort, die linke Lunge ergiebt hinten unten Dämpfung und fehlendes Athmen. Das Kind befindet sich in grosser Apathie und weist (wegen der Stomatitis) fast Alles zurück, was man ihm einflössen will.

14. October. Die drei gelben gangränösen Flecken fangen sich an zu schwärzen und die reactive Hautentzündung in der Umgebung der Gangrän hat sich, bei der zunehmenden Schwäche des Kindes, verringert. — Das Bläschen und die Blase am rechten Unterschenkel vertrocknen.

Neu hinzugekommen sind heute: zu beiden Seiten des Kopfes, in den Schläfen und zum Theil unter den Haaren, diffuse, wenig lebhafte Hautröthungen, bedeckt mit einer Gruppe platter linsengrosser Bläschen. Ebenso ist der linke Fussrücken von einer blassen Röthe überzogen, auf welcher ein matsches Bläschen sitzt.

15. October. Die gelben Brandflecke sind fast ganz schwarz geworden und die Entzündung in ihrer Umgebung ist noch mehr zurückgetreten. — Die gestern diffuse gerötheten Stellen am Kopfe sind abgeblasst, aber die einzelnen Bläschen auf denselben haben sich etwas in die Peripherie (wenn auch nicht in die Höhe) ausgedehnt und das Corium unter ihnen und um sie herum ist blutgetränkt. Sie enthalten nur Spuren einer klebrigen Flüssigkeit. Auch der linke Fussrücken ist abgeblasst, aber das Bläschen, welches gestern auf demselben stand, hat sich zu einer erbsengrossen Blase erhoben, mit zähem Inhalt und sanguinolenter Basis, wie die übrigen.

Die linke Lunge ist hinterwärts total verdichtet, die wässrigen Darmausleerungen gehen unbewusst ab. Nachmittags stirbt das Kind, das während der letzten Tage kaum einen Laut von sich gegeben und, in absoluter Theilnahmlosigkeit, Alles hingenommen, was mit ihm geschehen war.

Die Mutter beschrieb die Entstehung der Hautgangrän folgendermassen: zuerst seien Bläschen entstanden, aus diesen seien Blasen und aus den letzteren die gangränösen Flecke hervorgegangen. Obgleich ich, selbst den Uebergang der Blasen zum Brande nicht beobachtet habe, scheint mir die Angabe der Mutter die richtige zu sein. Mit Zuhilfenahme der eigenen Wahrnehmungen hätte also folgender Verlauf stattgefunden. Zuerst eine diffuse Hautröthe, auf welcher ein linsengrosses Bläschen auftaucht; während sich dasselbe zur Pemphigusblase ausbildet, erfolgt in der Cutis unterhalb derselben und um dieselbe herum eine Apoplexie. Nun stirbt das Corium an dieser blutdurchtränkten Stelle ab und zwar, wie es scheint, vom Centrum nach der Peripherie hin, so dass anfangs noch ein blauer Saum die gangränöse Parthie umgürtet, die von einem Epidermissaum begrenzten Grübchen im Centrum der abgestorbenen Hautinseln (deren ich oben gedachte) wären also die Residuen der ursprünglichen Bläschen, welche hier standen. Zuletzt mumifizirt der ganze Flecken und wird tiefschwarz. Nach erfolgtem Absterben entstand ringsumher eine reactive Hautentzündung, welche auf der rechten Backe so intensiv ausfiel, dass das benachbarte Auge einen Tag lang verschwollen war. Der überhandnehmende Collapsus des Kindes dämpfte bald die Entzündung. Wäre es zur Sequestration des brandigen Hautstücks gekommen, so hätte der Substanzverlust, das war leicht zu übersehen, den Eindruck gemacht, wie ihn die Schriftsteller wiedergeben, als wäre nämlich ein Stück Haut mit dem Locheisen herausgeschlagen.

Was die Ursachen dieser Gangrän betrifft, so sind als disponirende Momente anzusehen: die elende Constitution des rachitischen Kindes und der schliesslich noch hinzukommende starke Durchfall. Aber dass sie für sich allein nicht ausreichen, die Gangrän zu erklären, beweist schon die Seltenheit dieser letztern im Vergleich zu der Häufigkeit der beiden ersteren.

Ich glaube das Mittelglied zwischen ihnen in einer Embolie der Hautarterien suchen zu müssen. Die Entwickelung, welche die Gangrän hier nahm, erinnert in allen ihren Phasen (Hyperämie, Blasenbildung, Apoplexie und Mortifikation) — an embolische Vorgänge, für deren Entstehung der marastische Zustand des Kindes die Grundlage bildete.

Bei einigen der Flecken scheint überdies noch ein besonderes Moment die Gangrän befördert zu haben, ich meine den Druck, welchen die Hautstelle über dem vierten Processus spinosus lumbalis und die über der Symphysis sacro-iliaca zu erleiden hatten. Eine auf diese Stellen beschränkte Gangrän hätte wol für Dekubitusbrand angesprochen werden können, was bei den übrigen unthunlich war, am wenigsten bei dem Flecken auf der rechten Wange.

Ich schliesse noch eine Bemerkung über die Stomatitis aphthosa an, welche zugleich mit der Hautgangrän bestand. In meinem Buche über die Mundkrankheiten der Kinder habe ich die „gangränösen Aphthen", wie sie von verschiedenen französischen Schriftstellern, in wenig übereinstimmender Weise, geschildert werden, für zweifelhaft erklärt. Der vorliegende Fall ist nicht geeignet, diesen Zweifel zu schwächen, denn hier, wo scheinbar so viel Disposition zu isolirter Gangrän vorhanden war, kam sie an den Aphthen nicht zu Tage; dieselben heilten in gewöhnlichem Verlaufe ab.

III. Angeborene Cyanose, vergrösserte Herzdämpfung, starker Chok, reine Herztöne. Eigenthümliche Angst- und Schreianfälle. Tod in einem derselben, unter Convulsionen im 8. Lebensmonat.

Morbus cordis congenitus. Fast totale Verwachsung der Klappen der Pulmonalis, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Offenes Kammerseptum und permeabler ductus arteriosus Botalli. Foramen ovale

geschlossen. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verkümmerung des linken.

Selma L. wurde am 5. März 1868 sehr schwächlich geboren. In den ersten Lebenswochen führte ein heftiger Gastrointestinalcatarrh so tiefen Verfall des Kindes herbei, dass nur durch allseitige, Tag und Nacht aufgebotene Mühe das Leben erhalten blieb. Fast noch grössere Opfer erforderte die fernere Pflege, indem das Kindchen, trotz der guten reichlichen Mutterbrust, trotz der unausgesetzten Beihilfe von Wein, von aromatischen, Malzbädern u. dgl. ganz erstaunlich langsam zunahm. Erst gegen den 5. Lebensmonat war es so weit gekommen, dass von einem leidlichen Gedeihen die Rede sein konnte. Von da ab machte die Ernährung erfreuliche Fortschritte.

Schon in den ersten Lebenszeiten war ein bläulicher Schimmer der Haut vorhanden, welcher an Händen und Füssen etwas stärker ausgesprochen erschien. Derselbe wurde successive deutlicher, je mehr das Kindchen sich erholte. Etwa am Ende des 4. Monats trat zum ersten Male ein Anfall auf, welchen die Eltern folgendermassen schilderten. Das Kind gerieth plötzlich in Unruhe, schien von Angst ergriffen und schrie wol eine halbe Stunde lang, die Aermchen waren vom Stamme fortgestreckt, die Hände zitterten, die Augen verdrehten sich, die Stirn war feucht. So weit der Körper unbedeckt zu sehen war, färbte sich die Haut dunkel blau. Kein Beruhigungsmittel konnte den Anfall abkürzen.

Nachdem solche, von keiner äussern Veranlassung erregten Anfälle in den folgenden warmen Sommermonaten vereinzelt wiedergekehrt, häuften sie sich gegen Ende October, gegen den Schluss des 8. Lebensmonats. 14 Tage lang kamen täglich zwei derselben, einer in der Nacht, gewöhnlich zwischen 12 und 4 Uhr, der andre am Tage, meist Nachmittags. Sie dauerten bis gegen zwei Stunden, wie die Eltern wiederholt und bestimmt versicherten und waren mehrmals von Erbrechen begleitet.

Ich sah das Kind am 9. November wieder und fand die Cyanose, auch in der Ruhe, viel intensiver, als vor ein Paar Monaten, wo ich es zuletzt gesehen. Die Lippensäume waren tiefblau, fast ebenso die Zunge und die Wände der Mundhöhle. Hände und Füsse desgleichen. Der übrige Körper schimmerte bläulich Eine kolbige Verdickung der letzten Finger- und Zehenglieder liess sich nicht erkennen. Die Haut war kühl, Hände und Füsse kalt, wie früher. Anders hatte die Mutter das Kind niemals gefunden und war dasselbe stets sehr schwer zu erwärmen gewesen. Die Darmausleerungen waren schon seit Monaten träg, auch hatte ein leichter Husten fast nie gefehlt. Das Kind hatte ferner von jeher unverhältnissmässig wenig und niemals lange anhaltend geschlafen. — Der Puls machte etwa 120 Schläge in der Minute, das Athmen war beschleunigt, etwas hastig, erfolgte aber ohne sichtbare Anstrengung. Im Uebrigen praesentirte sich das Kindchen wohlgebildet, gut genährt, es hatte regen Appetit und war munter.

Der Befund am Herzen stimmte mit dem, früher bereits mehrfach erhobenen, auch diesmal in allen Punkten überein. Die Herzdämpfung, an der normalen Stelle, ging, nach links aussen und nach unten, nur um ein Geringes über die gewöhnlichen Grenzen hinaus, nach rechts und oben verschmolz sie mit der ausgebreiteten Dämpfung, welche von der sehr grossen Thymus herrührte. Auffallend kräftiger Chok im vierten Intercostalraum. Die Herztöne überall rein, aber laut und hart accentuirt. Nirgends ein Geräusch. — Die Lungen frei bis auf ein Zeichen eines mässigen trocknen Catarrhs. Die Grenzen und die Beschaffenheit der übrigen Eingeweide, so weit zu eruiren, nicht von der Norm abweichend. An den Halsvenen keine bemerkenswerthen Erscheinungen. (Es wurde für ergiebige Darmausleerungen gesorgt und Goldschwefel mit Bilsenkrautextract gegeben.)

Sechs Tage hindurch blieben die vorhin geschilderten Paroxysmen aus, das Kind befand sich wohl. Erst am 15. November erschien ein solcher wieder. Am 16. November früh morgens, nachdem es erwacht und an der Brust getrunken, erfolgte abermals ein langer, mit Geschrei verbundener Anfall; derselbe ging in allgemeine Convulsionen über, welche schnell den Tod herbeiführten.

Ich theilte Hrn. Prof. E. Neumann, welcher freundlichst die Section übernahm, vor derselben meine Annahme mit, dass hier eine Anomalie der Gefässursprünge vorhanden sein müsse.

Es findet sich eine sehr grosse, den Herzbeutel mehr als zur Hälfte bedeckende Thymus. Das Herz ist erheblich vergrössert, vornehmlich in der Breite; auf den rechten Ventrikel kommen reichlich $^2/_3$ des ganzen Organs und wird auch die Herzspitze allein von ihm gebildet. Der linke Vorhof entspricht der Kleinheit des linken Ventrikels, der rechte Vorhof bildet einen weiten Sack. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Muskulatur der rechten Kammerwand ist stark hypertrophisch — die membranöse Stelle des Septum ventriculorum steht offen. Die Arteria pulmonalis, vom Umfange eines sehr dünnen Federkieles, schon auf den ersten Blick mit dem dicken Caliber der Aorta contrastirend, scheint an ihrem Anfange ganz verschlossen zu sein. Doch findet sich bei späterer genauerer Untersuchung zwischen den deutlich unterscheidbaren Klappen, die verwachsen sind, eine Oeffnung, welche gerade die feinste Sonde durchlässt. Die Aorta ist stark erweitert und entspringt aus beiden Ventrikeln, dem linken Ventrikel ist eine, dem rechten sind zwei ihrer Semilunarklappen zugekehrt. Der permeable ductus art. Botalli hat die Weite eines guten Federkieles, hinter seinem Eintritt ist die Pulmonalis weiter. Aus dem Aortenbogen gehen nur zwei Stämme (Arteriae anonym.) ab. — Die Lungen von mässigem Blutgehalt, sind überall von Luft erfüllt. Die Vergrösserung der Leber betrifft mehr ihre Dicke, als die Höhe und Breite.

Dieser Fall scheint mir, ausser dem anatomischen, ein besonders klinisches Interesse zu gewähren. Er schärft zunächst die Wahrheit jener Lehre aufs Neue und sehr nachdrücklich ein, dass die angeborene Cyanose (falls gröbere Lungenaffectionen auszuschliessen sind) stets einen Herzfehler anzeigt, mag sich derselbe durch physikalische Zeichen deutlich zu erkennen geben oder nicht. Von den letzteren bot dieser Fall nichts mehr, als eine etwas über die Norm ausgebreitete Herzdämpfung, deren exacte Begrenzung überdies durch eine ungewöhnlich grosse Thymus unmöglich gemacht wurde, und zweitens den auffallend kräftigen Chok. Trotzdem musste die Diagnose eines morbus cordis congenitus festgehalten werden.

Welcher Art war nun derselbe?

Die Anwesenheit und die Reinheit sämmtlicher Herztöne, sowie das Fehlen jeden Geräusches liessen ein regulär abgetheiltes Herz annehmen, dessen Ostien und Klappen frei wären von (der gewöhnlichen Form der) Stenose oder Insufficienz.

Dagegen schienen mir jene negativen physikalischen Befunde wol vereinbar zu sein mit einer Anomalie in den Gefässursprüngen. In Betreff dieser lagen zwei Möglichkeiten vor, welche ins Auge zu fassen erlaubt war. Erstens eine vollständige Transposition der beiden grossen Arterienstämme. Da in solchem Falle stets das foramen ovale (oft auch das septum ventriculorum) offen steht und eine Strömung durch dasselbe von rechts nach links stattfindet, so ist mit Sicherheit ein systolisches Geräusch zu erwarten.

Die zweite Möglichkeit war der Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, eine der häufigsten und bestgekannten Missbildungen. Die weitere Verfolgung dieser Möglichkeit führte natürlich auf die Pulmonalis, und obgleich deren Beschaffenheit während des Lebens zweifelhaft blieb,

so erschien doch (da eine Stenose derselben durch kein Zeichen sich verrieth) ein totaler Verschluss immerhin möglich, in dessen Folge aber die Translocirung der Aorta nach rechts stattgefunden. Die Sektion zeigte nun allerdings die Pulmonalklappen bis auf eine minimale Oeffnung verwachsen, also die hochgradigste Verengerung, allein ich irre wol nicht, dass diese feine Oeffnung für die Cirkulation gar nicht existirte und von dem breiten Blutstrom, welchem die mächtige Aortenlichtung sich darbot, unberührt blieb. Daher das Fehlen jedes Geräusches auf der Pulmonalis; die beiden reinen Töne aber, welche im zweiten linken Intercostalraum neben dem Sternum deutlich vernehmbar waren (ich kann jetzt nicht mehr bestimmt sagen, ob sie rechts vom Sternum lauter klangen), müssen jedenfalls von der Aorta herübergeleitet sein. —

Ist es gestattet, aus diesem Falle, welcher, neben der Sektion, die wiederholte und sichere Beobachtung im Leben für sich hat, einen diagnostischen Schluss zu ziehen, so möchte ich denselben so fassen: angeborene Cyanose, freie Lungen, vollständige und reine Herztöne und eine verbreitete Herzdämpfung mit verstärktem Chok (Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels) lassen einen Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und den totalen Verschluss, resp. die Unwegsamkeit der Pulmonalis annehmen.

Fernere Beobachtungen werden über die Richtigkeit dieses Schlusses entscheiden, den ich nur wage, um in dem klinischen Chaos der angeborenen Herzanomalien einen neuen gangbaren Weg zu bahnen.

Ich kann endlich nicht unerwähnt lassen, dass in diesem Falle weder das offene Kammerseptum, noch der durchgängige Botallische Gang zu einem Geräusche Veranlassung gaben. Die Frage, ob diese Zustände Geräusche bedingen oder nicht, darf überhaupt in so allgemeiner Fassung gar nicht gestellt werden, da nur von den andern, gleichzeitig bestehenden und wichtigern Herzanomalien die Entscheidung jener Frage abhängig ist.

Anzeigen und Kritiken.

Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Von Dr. C. Liebermeister und Dr. E. Hagenbach. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel.

Dieses Buch ist in jeder Hinsicht von Bedeutung, sei es in praktischer oder theoretischer. Obwohl dasselbe auf die Arbeiten von Jürgensen und Brand und auf frühere Arbeiten von Liebermeister fusst, so stösst man doch auf so viele neue Beobachtungen, dieselben sind so präcise, die Versuche theilweise so exact, die Schlüsse daraus meist so einleuchtend, dass ein etwas längerer Auszug aus demselben unsern Lesern gegenübef geboten erscheint.

Seit September 1866 bis Ende September 1868 wurden auf der medicinischen Klinik des Baseler Spitales 478 Abdominaltyphuskranke behandelt, von denen 42 gestorben sind. Die früher aussergewöhnlich hohe Mortalität wurde durch die Kaltwasserbehandlung auf 8,8% heruntergedrückt. Dr. Hagenbach hat die Bearbeitung des praktischen Theiles unternommen, während die experimentellen Untersuchungen über die Wirkungsweise der Wärmeentziehungen bei Fieberkranken von Liebermeister ausgearbeitet sind. Dem ersteren Theile liegen jedoch nur 339 Kranke zu Grunde, welche vom September 1866 bis Ende December 1867 aufgenommen wurden. Von diesen starben 32. Während früher die Mortalitätsstatistik im Baseler Spital als die günstigste 16 Procent zeigte, sank dieselbe demnach bei der Behandlung mit kaltem Wasser bei diesen 339 Fällen auf 9,7%. Dass die Behandelten Typhöse gewesen sind, ist aus der Specialisirung der Fälle und des Begriffes Typhus zu ersehen.

Anfangs wurden Bäder von 22° R. gebraucht, später wurde das Ziemssen'sche Verfahren eingeleitet Bäder von 28° R. auf 24—20° nach und nach abzukühlen. Für schwache und wasserscheue Patienten wurden letztere beibehalten, für leidlich kräftige Individuen jedoch wurden später Bäder von 20°, 18° und endlich von 16° R. angewendet. Zuerst wurden während des Tages weniger Bäder verabreicht, später wurde alle 2 Stunden Tag und Nacht gebadet, wenn die Temperatur in der Achselhöhle auf 39° gestiegen war. Hatten die Wärterinnen dadurch mehr zu thun, so unterzogen sie sich der Arbeit doch gern, weil seit der Einführung der Bäder der Decubitus selten und dann gering sich ausbildete, die Zahl der delirirenden Patienten abnahm und damit auch die Verunreinigung der Bäder u. s. w. wegfiel. In den Bädern nach Ziemssen's Anwendung blieben die Patienten mit Wohlbehagen ½ Stunde darin, in den kälteren beschränkte sich die Dauer auf 20, 15 oder selbst 10 Minuten. Schwächere Patienten wurden im Bade leicht gerieben, stärkere zu leichteren activen Bewegungen angehalten. Kalte Waschungen und kalte Umschläge neben den Bädern wurden Anfangs nach Brand's Vorgang gemacht, später weggelassen. (Im hiesigen Jakobshospitale werden die kalten Umschläge

bei Typhösen mit grossem Erfolge angewendet.) Nur sehr schwer benommene Patienten soporöse oder heftig delirirende wurden im Bade 5 Minuten lang mit ganz kaltem Wasser erfolgreich begossen. Zuweilen wurden bei schwachen Patienten nasse Einwicklungen angewendet, das Leintuch alle 10—20 Minuten gewechselt und dieses 4—5 Mal hintereinander wiederholt. Allen Kranken wurde kaltes Wasser zum Trinken dargereicht nach Wunsch, benommenen Patienten kaltes Wasser oder Eisstückchen wenigstens viertelstündlich angeboten. Als Contraindikationen der kalten Bäder werden nur die Darmblutungen (selbst die geringsten) und die Darmperforation bezeichnet, nicht die Menstruation nicht das Auftreten von Pneumonien. — Den meisten Patienten erschien das Bad als wohlthuende Erfrischung, andere liessen sich diese Prozedur wenigstens ohne Widerrede gefallen; in der Nacht waren Viele nur ungern gestört. Zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehörte ein bald geringerer, bald höherer Grad von Frieren; collapsusähnliche Zustände wurden nach dem Bade nie beobachtet. — Ausser den Bädern wurde meist das Chinin in grösseren Dosen verordnet, auch das Veratrin, Calomel und Jod.

Die beigegebenen Curven beweisen, dass durch die Bäder Temperaturremissionen veranlasst werden, die auch nach Verfluss von 2 Stunden noch merklich sind, dass die Temperaturhöhe durch consequente Anwendung der Bäder andauernd etwas herabgedrückt wird und dass nach dem Aussetzen derselben die Temperatur wieder in die Höhe geht, dass die Anwendung von Chinin und Veratrin die Wiederholung der Bäder seltener erforderlich machte. Für manche Fälle hält er das Chinin für unentbehrlich, was Brand bestreitet. Profuse Diarrhöen wurden mit Pulv. Dover., Obstipation mit Klystiren von Oleum Ricini behandelt, bei Darmblutungen: vollkommene Ruhe, Eisblase auf das Abdomen und eine Mixtur aus Tannin und Opium. Gegen den Meteorismus Priessnitz'sche Umschläge, kalte Klystire u. s. w., als Reizmittel dienten Kampher, verschiedene Weinsorten u. s. w.

Die Vergleichung der Todesursachen der Fälle vor der Kaltwasserbehandlung und der in den letzten Jahren ist äusserst interessant und lehrreich. Während früher viele Fälle an Lungenaffectionen, sowie durch die durch das hohe Fieber abhängige Herzparalyse und durch Lungenoedem starben, kam diese Todesursache bei der Kaltwasserbehandlung weit seltener vor. Es liess sich durch Vergleichung constatiren, dass durch die Wasserbehandlung die Mortalität des Typhus weit geringer ist, der Tod direct infolge des hohen Fiebers bei der Wasserbehandlung nur sehr selten vorkommt, dass selbst bei den lethalen Fällen der Verlauf ein protrahirter ist. Je eher die Kaltwasserbehandlung eingeleitet wird, desto günstiger ist die Prognose. Von 147 frischen Fällen (weniger als 4 Tage bettlägrig vor dem Eintritt in das Spital) sind 8 gestorben = 5,4%, von 113 späteren Fällen (4—11 Tage vorher bettlägerig) sind 15 gestorben = 13,3%, von 25 ganz späten Fällen (über 11 Tage draussen bettlägrig) sind 7 gestorben = 28%. Aus diesen Zahlen ergeht an den Privatarzt die Mahnung die Kaltwasserbehandlung sobald als möglich einzuleiten. — Der Grund warum Bartels und Jürgensen in Kiel in letzter Zeit bei der Kaltwasserbehandlung nur 3,1% Mortalität haben, während sie hier immer noch 9,7% war, wird theils auf den verschiedenen Charakter des Typhus an verschiedenen Orten zurückgeführt, theils auf die Art der Behandlung. Jürgensen behandelte seine Patienten nur mit kalten Bädern von 16° R., während sie hier früher wärmer verabreicht wurden.

Die Krankengeschichten und Sectionsberichte aller tödtlich verlaufenen Fälle sind höchst instructiv. Bei einem Fall von plötzlichem Tod nach einem Bade, konnte selbst durch die Section nicht ermittelt werden, ob und wie weit das Bad denselben veranlasste. Der einzig positive Befund von Bedeutung war das Gehirnoedem. (Richtig wird hervorgehoben, dass solche plötzliche Todesfälle bei jeder Behandlungsweise auftreten.) Nach der Anschauung der Verfasser kann durch die Wasser-

behandlung der Typhus nicht coupirt werden, (das Gleiche berichten Jürgensen und Brand), wohl aber wird er in eine minder gefährliche Krankheit umgewandelt. Die Gehirnsymptome, welche bei der Kaltwasserbehandlung viel seltener auftreten, werden desshalb mit der hohen Temperatur in directen Zusammenhang gebracht.

Den Pulsverhältnissen wird mit Recht grosser Werth beigelegt, sowohl diagnostisch, als prognostisch. Die Beobachtungen lehrten, dass bei dem Typhus dem gewöhnlichen Gesetz entgegen bei sehr hoher Temperatur die Pulsfrequenz eine relativ geringe ist. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass die typhöse Infection an sich die Pulsfrequenz herabsetzt. Prognostisch ist der Puls wichtig, weil wenn die Pulsfrequenz 120 nicht erreicht, in der Mehrzahl der Fälle der Typhus einen günstigen Verlauf nimmt. Schlimmer ist die Prognose, wenn der Puls 120 übersteigt ohne Gehirnsymptome, als unter 120 mit Gehirnsymptomen. Die Prognose verschlimmert sich noch mehr bei hoher Pulsfrequenz, bei Emphysematikern und Potatoren und ist gerade hier sehr wichtig, weil bei diesen die Temperatur ein sehr trügerisches Zeichen bildet. Durch die Kaltwasserbehandlung wird sowohl in vielen Fällen, welche frisch in die Kaltwasserbehandlung kommen, als bei schon vorgerückten, durch dieselbe eine baldige Abnahme der Pulsfrequenz bewirkt und zweitens wird, je früher ein Typhuskranker in die Wasserbehandlung kommt, die Pulsfrequenz im Verlauf der Krankheit im Allgemeinen geringer sein.

Was die Respirationsorgane anlangt, so kommen durch die Wasserbehandlung weniger Pneumonien vor und zwar um so seltener, je früher die Kranken in die Behandlung kommen; auch war der Bronchialkatarrh bei denselben weniger intensiv.

Das Verhalten der Digestionsorgane zeigte, dass die Zunge selten trocken wird bei Typhösen, die von Anfang an mit Wasser behandelt werden, dass die Zahl der Diarrhöen bei einer frühzeitigen Anwendung des Wassers geringer wird, dass die Darmblutungen seltener vorkommen. Recidive kommen bei der Wasserbehandlung ebenfalls und nicht selten vor, die Nachkrankheiten waren nicht spärlich.

Der experimentelle Theil beginnt mit der Annahme, dass die mannigfachen Erscheinungen, deren Gesammtheit den Symptomencomplex des Fiebers constituirt, grösstentheils nur Folge der Steigerung der Körpertemperatur sind. Die Steigerung der Körpertemperatur ist nach Liebermeister nicht nur das pathognomonische Symptom des Fiebers, sondern auch die nähere und ausreichende Ursache der meisten anderen, dem Fieber eigenthümlichen Symptome. Das Fieber bedingt constant gewisse anatomische Veränderungen in verschiedenen Organen und zwar ist die wesentliche Gefahr desselben in der deleteren Einwirkung auf die Gewebe zu suchen. Vor allem sind es die Störungen in der Function des Herzens und des Gehirns, die schliesslich zu Herz- und Gehirnparalyse führen. Die psychischen Störungen und einfache psychische Schwächezustände nach schweren fieberhaften Krankheiten sind auf diese degenerativen Vorgänge zurückzuführen. Schon daraus ist der grosse Nutzen der Kaltwasserbehandluug zu erklären.

Die genauen Untersuchungen über das Verhalten der Körpertemperatur von Fieberkranken unter der Einwirkung von Wärmeentziehungen auf die äussere Haut sind höchst sorgfältig angestellt und durchgeführt, frappirend und vielleicht von enormem Werthe. Wird der Wärmeverlust durch die äussere Haut in mässigem Grade gesteigert (durch kühle Luft, Bad, Uebergiessung u. s. w.), so erfolgt während der Dauer dieser Einwirkungen nicht ein Sinken der Körpertemperatur, sondern die Temperatur bleibt im Innern des Körpers constant oder steigt sogar um ein Geringes. Wird die Intensität oder Dauer einer Wärmeentziehung zu gross, so vermag der Organismus nicht mehr ausreichenden Widerstand zu leisten und es findet dann auch im Innern des Körpers eine Abkühlung statt. Diese Grenze scheint bei verschiedenen Individuen verschieden zu sein. Das Gleiche ist bei Gesunden wie bei Fieberkranken der Fall. Hierauf

werden genau die quantitativen Verhältnisse des Wärmeverlustes und der Wärmeproduction von Fieberkranken unter der Einwirkung von Bädern von verschiedener Temperatur beschrieben. Ueber die Wirkungsgrösse verschiedener wärmeentziehender Prozeduren kommt er durch seine Versuche zum Schluss, dass die Wirkungsgrösse eines Bades um so bedeutender ist, je niedriger seine Temperatur. Was die Dauer anlangt, so haben 2 Bäder von einer gewissen Dauer zusammen eine weit grössere Wirkung, als ein einziges Bad von derselben Dauer. Es sind demnach die häufiger wiederholten Bäder von kurzer Dauer vorzuziehen. Das Bad muss um so kälter gewählt werden, je grösser das betreffende Individuum ist. Kalte Uebergiessungen haben eine weit geringere wärmentziehende Wirkung als Vollbäder von gleicher Temperatur und Dauer. (Unersetzbar sind sie bei mangelhafter Respiration, bei der Paralyse verfallenden psychischen Functionen). Die kalten Einwicklungen hat er ebenfalls in das Bereich seiner Untersuchungen gezogen und erklärt, dass eine Reihe von 4 auf einander folgenden kalten Einwicklungen ungefähr den gleichen Effect hat, wie ein kaltes Bad von 10 Minuten Dauer und den doppelten Effect wie eine kalte Uebergiessung.

Diese Beobachtung ist für den Praktiker, der sehr oft in der Lage ist, dieselbe bei Kindern vorzunehmen und sie gern vornimmt, weil deren Ausführung fast niemals auf Schwierigkeiten von Seiten der Angehörigen stösst, vorzüglich lehrreich.

Ueberschaut man alle diese Beobachtungen und Versuche verbunden mit der durch die Kaltwasserbehandlung erzielten geringen Mortalität bei Typhus, welche ja von Andern schon fast vollkommen bestätigt sind, so ist es geradezu Pflicht für den Praktiker, die Kaltwasserbehandlung bei dieser gefährlichen Krankheit vorzunehmen. Eine Ausrede giebt es nicht, da bei verständigen Angehörigen der Patienten die Prozedur gern erlaubt wird. Mache man sie daher allseitig und zeitig genug, wartet doch dem Praktiker der schönste Lohn: eine geringe Mortalität. Da nun aber die Methode der Kaltwasserbehandlung zum Theil ein Produkt genauer Temperaturmessungen ist, so ergeht an den Praktiker die weitere Aufforderung sich des Thermometers fleissig zu bedienen.

Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

B. Wagner.

Diarrhöe und Cholera. Von Dr. Hermann Huberwald. München 1869, Fleischmann's Buchhandlung.

Verfasser behandelt ausführlich in dieser Monographie die Diarrhöe atonica, die sporadische und epidemische Cholera. Die beiden ersten Krankheiten betrachtet er als verwandte, hält aber die sporadische Cholera für einen höheren Grad der atonischen Diarrhöe. Letztere, welche sonst als eine chronische Diarrhöe betrachtet wird, hat er zahlreich in tropischen und subtropischen Sumpfgegenden beobachtet und ist der Meinung, dass sie wie die intermittirenden und remittirenden Fieber in der Regel eine Malariakrankheit ist und auf ähnliche Weise wie diese Fieber geheilt werden kann. Er behandelt sie demnach beide mit grossen Dosen Chinin (15—20 Gran täglich bei Erwachsenen, bei Kindern je nach dem Alter 2—8 Gran) und will sehr gute Resultate erzielt haben. Auch bei der Cholera versuchte er das Chinin doch anfänglich mit ungünstigem Erfolge. Da er glaubte, dass es nur deshalb nicht wirksam sei, weil es nicht resorbirt würde, setzte er den Patienten Vesicantien, streute es in Substanz auf die entblösste Stelle und hatte gute Wirkungen, welche sich bei der endermatischen Methode noch günstiger gestalteten. Die Wirkung des Chinin glaubt er in einer nachhaltigen Stärkung und Contraction der Capillargefässe und der organischen Muskeln der Unterleibsorgane suchen zu müssen. Die Krankheiten sind im Allgemeinen gut beschrieben, bei

der atonischen Diarrhöe führt er zahlreiche, öfter lehrreiche Fälle auf. Wenn auch die Therapie bei allen diesen Krankheiten zu einseitig erscheint und wenn er zu wenig Fälle von Cholera in algidem Stadium mit dem Chinin behandelt hat, so kann doch das Buch im Allgemeinen dem Leser empfohlen werden. Einige Fälle der atonischen Diarrhöe ähneln durch die Beschreibung entschieden einer Intermittensform und es könnte somit durch eine Chininbehandlung Mancher schneller geheilt werden. — Die Ausstattung des Buches ist eine gute.

B. Wagner.

Der populäre Hausarzt. Gemeinverständliche Gesundheitslehre und Heilkunde. Ein Familienbuch von Dr. med. J. Raith. Wien und Pest. A. Hartleben's Verlag.

Verfasser glaubt, dass ein, wenn auch nur flüchtiger Einblick in die Werkstätten der Natur, vorwiegend aber in die Natur des Menschen und seinen anatomischen Bau für Jedermann um seiner selbst willen dringend geboten, ja unerlässlich ist. Er behandelt somit zuerst den Bau des menschlichen Körpers, dann die Diätetik des Körpers und der Seele, die Krankheiten des Menschen und schliesslich den Fortpflanzungsapparat. Die 1. Abtheilung, die Anatomie des Menschen, umfasst 290 Seiten, ist sorgfältig zusammengestellt, theils leicht, theils sehr schwer dargestellt, so dass es eines gründlichen Studiums für einen Laien bedarf, um sich einiger Massen zurecht zu finden, um sie theilweise zu verstehen und in dem Namenlabyrinthe nicht unterzugehen. Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass es sehr schwierig ist für einen Laien grobe und feinere Anatomie nutzbringend zu schreiben, wie es Bock zum grösseren Theile in seinen populären Werken gelungen ist, so fordert man wenigstens von einem populären Buche, dass die Beschreibung der Krankheiten eine klare, eine soviel wie möglich durchsichtige sei, dass das Hauptsächliche vorangestellt und hervorgehoben, das Nebensächliche selbst auf Kosten der Vollständigkeit entweder weggelassen oder in den Hintergrund gestellt wird. Dieses vermisse ich aber in diesem 250 Seiten umfassenden Kapitel gänzlich. Wenn es bei der Transsudation heisst: „Die in das Parenchym exsudirte Masse kann sehr gering und bildungsfähig sein, welche zur ferneren Entwicklung von Kernen tauglich ist, um welche Kerne (wie bei der Urbildung) sich Zellen formen und sich in ein homogenes Gewebe verwandeln“, so frage ich, was ein Laie, und für diese ist das Buch geschrieben, sich darunter denken soll oder denken kann? Solche Beispiele könnte ich sehr viele aufzählen, welche für den Laien ebenso schwer und noch schwerer verständlich sind. Die Lektüre dieses Theiles kann daher und muss vielleicht einen vorher Klaren nur verwirren, unklar machen, ihm selbst und anderen schaden. Bei der Behandlung mancher Krankheiten hat Verfasser manche merkwürdig naive Vorstellung; so will er bei den Masern, wenn Vorboten der Ansteckung erscheinen, durch ein zeitgemässes Brechmittel dem Ausbruch der Krankheit vorbeugen oder doch einen günstigen und schnellen Verlauf erzielen. Die Diätetik des Körpers und der Seele ist gut ausgearbeitet und enthält für den Laien viel Wissenswerthes und gewiss manches Anziehende z. B. die Kapitel über Nahrungsmittel, über Bäder, über verschiedene diätetische Kuren u. s. w. — In dem Buche steckt viel Arbeit und Mühe; manchen wird es nützen, viele wird es verwirren, vielen selbst Unheil bringen können.

Die Ausstattung ist eine sehr gute, die zahlreichen Abbildungen sind schön, der Preis ist ein mässiger.

B. Wagner.

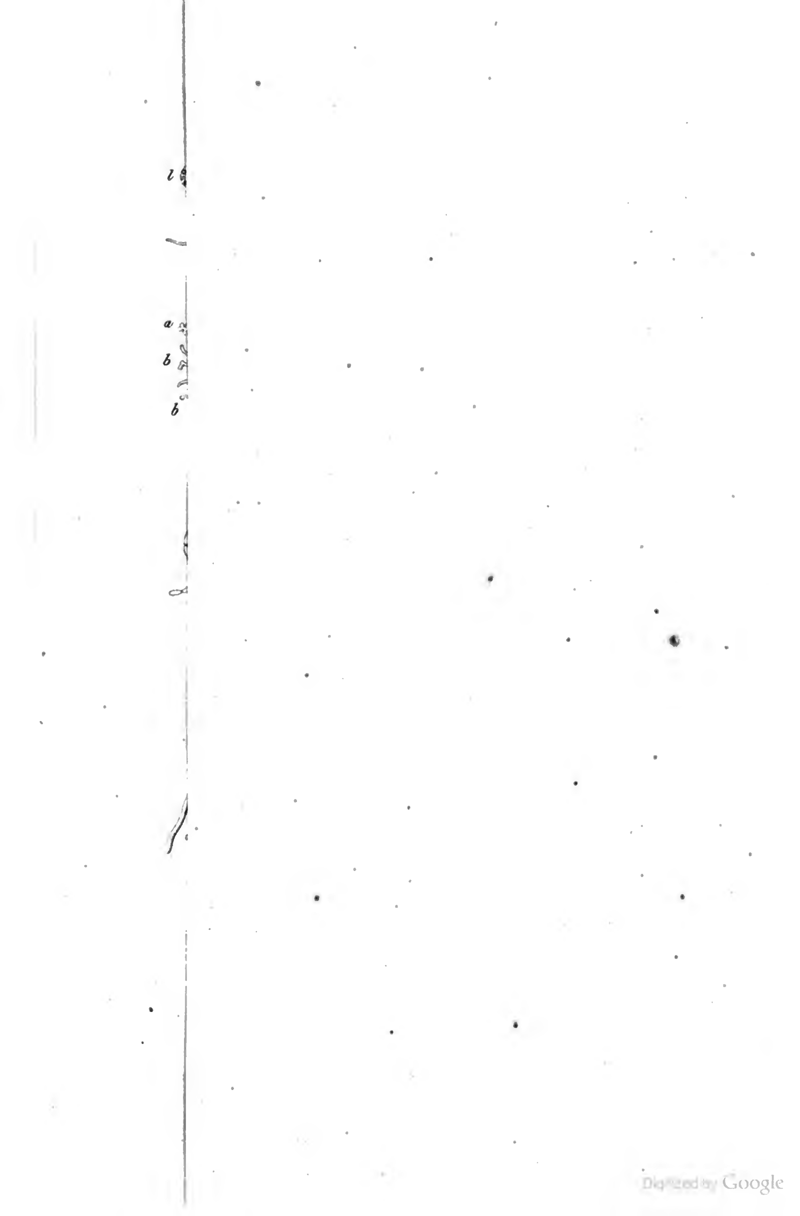
Archiv für Dermatologie und Syphilis. Herausgegeben und redigirt von Dr. Heinrich Auspitz und Dr. Filipp Josef Pick, Dozenten an der Universität Wien und Prag. Prag, Calve'sche Buchhandlung.

Die Herausgeber bezwecken diese Zeitschrift als Brennpunkt der dermatologischen und syphilidologischen Forschung zu machen und haben darauf hin sich mit den ausgezeichnetsten Vertretern dieser Fächer in Verbindung gesetzt. Durch die beiden jugendlichen Dozenten, bekannt durch tüchtige Spezialarbeiten der Dermatologie und Syphilis und durch die grosse Reihe der an dieser Zeitschrift weithin bekannten Mitwirkenden, wird der Zeitschrift ein günstiges Prognostikon gestellt. Die günstige Prognose wird eine unfehlbare sein, wenn die Mitwirkenden nicht nur auf dem Titel der Zeitschrift als solche figuriren, sondern durch Beiträge ihre rege Theilnahme bethätigen werden. — Das 1. Heft hat den Reigen günstig begonnen, indem die Originalarbeiten im Durchschnitt nur Gutes bieten. Instruktiv sind die Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis. Das Buch ist sehr schön ausgestattet und wird gewiss zahlreiche Leser heranziehen. An die Aerzte ergeht aber die Mahnung sich so viel wie möglich mit diesen Gebieten vertraut zu machen, weil gerade hier eine positive Kenntniss erforderlich ist und gerade hier in sehr vielen Fällen durch eine eingreifende Therapie Grosses erzielt werden kann. Das Gebiet der Dermatologie insbesondere ist auf kleineren Universitäten ein so geringes und wird oft so nebensächlich behandelt, dass nur durch fortgesetztes Studium auf diesem Gebiete, durch Lesen von Krankengeschichten u. s. w., diese Lücken in der Privatpraxis einigermassen oder vollständig ersetzt werden können. Auch lässt sich dieses Gebiet nicht dadurch bewältigen und für die Zukunft beherrschen, wenn man die medicinischen Hörsäle unserer Metropolen auf einige Monate frequentirt.

B. Wagner.

Berichtigung.

Auf Seite 22 d. 1. Heftes d. 2. Jahrganges lese man in der betreffenden Arbeit von Herrn Dr. Pollak Nhaltige Excretionsstoffe anstatt Natronhaltige.



XVI.

Beobachtungen über Rötheln.

Von Prof. Dr. L. Thomas,

Director der Distriktspoliklinik in Leipzig.

Der Aufforderung des Herrn Dr. B. Wagner nachkommend übergebe ich in nachfolgendem Aufsatz dem ärztlichen Publicum Beobachtungen, welche ich grossentheils schon im Frühjahr v. J. durch Herrn Dr. Oesterreich in seiner Inauguraldissertation habe veröffentlichen lassen. Einige neue Fälle, sowie die Gelegenheit zu Bemerkungen, welche die Frage der Specifität der Rötheln betreffen, mögen noch ausserdem die Wiederholung des Gegenstandes an diesem Orte entschuldigen.

Man hat mehrfach eine masernähnliche und eine scharlachähnliche Form der Rötheln — Rubeolae morbillosae und R. scarlatinosae — unterschieden. Nach meinen Beobachtungen — gesammelt während unserer Scharlachepidemie, welche Mitte 1867 begann und noch jetzt fortdauert, neben gleichzeitig häufigen Masernerkrankungen — besitzt das Exanthem der Rötheln nur Aehnlichkeit mit dem der Masern, nicht die geringste nähere Verwandtschaft mit dem normalen Scharlach. Ich stehe nicht an, die Möglichkeit zuzugeben, dass eine ebenbürtige specifische Affection mit scharlachähnlicher Hauterkrankung existirt, obgleich mir eine derartige Form trotz aller Aufmerksamkeit bis jetzt niemals vorgekommen ist. Solange aber nicht der unzweifelhafte Beweis durch genaue Beobachtungen geführt worden ist, dass sich derartige Krankheitsfälle mit masernartigem und scharlachartigem Exanthem gegenseitig bedingen können, so halte ich es für nöthig, die scharlachähnlichen — vielleicht ebenfalls durch eine specifische Ursache hervorgerufenen — Formen von den Rötheln scharf zu unterscheiden. Es sind dieselben eine eigenthümliche, den sogenannten akuten Exanthemen vollkommen coordinirte Krankheitsform.

Eine derartige Anschauung ist unbedingt nöthig, wenn Klarheit in der ganzen Frage geschafft werden soll. Wer freilich nicht sichtet, wer herkömmlichen Anschauungen ge-

mäss und ohne genügende Gründe immer und immer wieder Rötheln, leichte Masern und leichte Scharlachfälle zusammenwirft, dem wird es immerdar „unmöglich sein, den inneren Zusammenhang zu verkennen, der zwischen Rötheln auf der einen, dem Scharlach und den Masern auf der andern Seite besteht“!

Die Rötheln sind von Leipziger Aerzten, wenigstens von einzelnen, nach den vorhandenen Aufzeichnungen stets als selbstständige Krankheit anerkannt worden. Ich finde in den Berichten der städtischen Armenärzte 1841 vier, 1842 fünf, 1843 zwei, 1846 und 1847 je einen, 1849 zwei, 1851 vier, 1852 fünf, 1856 vier, 1857 zwei, 1858 zwei, 1861 drei, 1862 zwei und 1863 einen, 1868 aber ausser den meinigen 23 Fälle verzeichnet. Auf die Benennung dieser 23 Fälle habe ich, wie ich ausdrücklich angebe, keinerlei Einfluss ausgeübt. Ziehe ich in Betracht, dass wegen einer so leichten Affection, wie die Röthelkrankheit es ist, auch die unentgeltlich behandelten Armen ihren Arzt selten belästigen, so ist aus dem Vorigen der Schluss gerechtfertigt, dass in früheren Jahren Rötheln nur sporadisch und in mässiger Menge vorgekommen sind, während sie 1868 in epidemischer Verbreitung geherrscht haben. Ich meinestheils, obgleich seit 1865 in der Poliklinik thätig, erinnere mich bis Ende 1867 nur eines einzigen Falles, der unter die Rötheln zu stellen ist, obgleich 1866 eine ausgedehnte Epidemie von Masern in unserer Stadt geherrscht hat. Auch möchte der Erwähnung werth sein, dass in den oben erwähnten Röthelnjahren 1842, 1843 und 1846 den Armenärzten nicht ein einziger, in den übrigen meistentheils nur spärliche Masernfälle vorgekommen sind.

Zu den in der Dissertation des Herrn Dr. Oesterreich beschriebenen 23 Fällen von Rötheln kommen aus meinem Beobachtungskreise noch 9, aus den übrigen Armenbezirken weitere 23. Diese 55 Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Monate in der in der folgenden Tabelle angegebenen Weise, und setze ich zur Vergleichung die Summen der gleichzeitig beobachteten Masern nebenbei. Es wurden beobachtet

		Rötheln	Masern
im Januar	1868	1	—
„ Februar	„	1	1
„ März	„	9	32!
„ April	„	19	30!
„ Mai	„	12	6
„ Juni	„	5	24
„ Juli	„	4	49
„ August	„	1	24
„ September	„	2	22
„ October	„	1	18
„ November	„	—	32
„ December	„	—	25

Endlich kam mir noch im Januar 1869 ein ganz isolirter Fall vor.

Auffällig ist in diesen Zahlenreihen der gleichzeitige Beginn der Steigerung bei beiden Krankheiten und die starke Verminderung der Masern im Mai. Sollte hier nicht vielleicht die starke Frühjahrssteigerung dieser letzteren nur durch zahlreiche Hinzurechnung von Röthelnfällen, welche als Masern leicht gedeutet werden konnten, also einzig und allein auf dem Papiere d. h. in den Tabellen entstanden sein? Bemerkenswerth scheint mir wenigstens, dass ich für meine Person bei strenger Differentialdiagnose in den Monaten März, April und Mai 29 Rötheln und 20 Masern zu notiren hatte, während die übrigen Armenärzte nur 11 Rötheln und 48 Masern in dem gleichen Zeitraume verzeichneten. Es müssten hiernach — was mir unerklärlich scheint — in den übrigen Bezirken die Masern ungefähr sechsmal häufiger gewesen sein als im poliklinischen Distrikte.

Von den 55 in den Listen verzeichneten Röthelnfällen betrafen nur 2 Erwachsene: einen 24j. Mann und ein 18j. Mädchen. Alle übrigen wurden bei Kindern beobachtet und zwar standen im Alter von

0— 1	Jahren	1	Knabe	2	Mädchen
1— 3	„	12	„	4	„
3— 5	„	3	„	5	„
5— 7	„	3	„	7	„
7—10	„	3	„	11	„
10—12	„	—	„	2	„

Demnach erkrankten 22 Knaben und 31 Mädchen und blieben Säuglinge nicht verschont; ob die Zahlen eine grössere Disposition der kleinen Knaben und der Mädchen im mittleren Kindesalter wirklich beweisen, mag dahingestellt bleiben.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der einzelnen Krankheitserscheinungen über und suchen wir hierbei besonders diejenigen Momente kennen zu lernen, welche zur Beurtheilung der Eigenthümlichkeit der Rötheln und zur Unterscheidung derselben von den Masern von massgebender Bedeutung sind. Denn dass es sich bei den zu besprechenden Fällen nicht um einfache Roseola (öfters Roseola febrilis genannt) handelt, dürfte jedem Einsichtigen sofort klar werden.

Dass das Exanthem der Rötheln eine grosse Aehnlichkeit mit dem der Masern habe, ist nicht zu verkennen, und es ist jedenfalls dieser Umstand allein die Ursache, dass selbst tüchtige Forscher beide Krankheiten zusammengeworfen, die Rötheln nur als leichte Masern betrachtet haben. Aber es bieten sich dennoch bei aufmerksamer und, wie ich hinzusetzen muss, häufig wiederholter Betrachtung desselben in jedem Falle sehr bald wesentlich unterscheidende Momente, welche wenigstens die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle beider Krankheiten von einander sicher und sofort unterscheiden lassen. Freilich bleibt noch eine verschwindende Minderzahl, wo man einen Augenblick zweifeln könnte; aber auch in dieser dürfte es bei Berücksichtigung der übrigen Momente leicht sein, zur richtigen Diagnose zu gelangen. Es ist wesentlich leichter, die Entscheidung zwischen Masern und Rötheln zu treffen, als einen leichten Fall von Abdominaltyphus als solchen mit Bestimmtheit hinzustellen.

Der normal entwickelte Röthelnausschlag besteht aus einer grossen Zahl punktförmiger, linsen- und bohnengrosser hyperämischer Flecke, welche über das Niveau der Haut sehr leicht erhaben sind, in der verschiedensten Weise durch Ausläufer mit einander in Verbindung stehen können, und alle Körpertheile befallen. Von Masern, welche man ungefähr mit ähnlichen Worten charakterisiren könnte, unterscheidet sich der Ausschlag im Allgemeinen durch die geringere Röthung, die viel leichtere, oft kaum bemerkbare Erhabenheit der einzelnen Flecke, auf welchen ganz besonders die Follikelmündungen niemals auffallend hirsekornartig geschwollen hervortreten, sowie die meistentheils geringere Grösse der im

Ganzen wohl eben so dicht gestellten Hyperämieen. Es kommt desshalb nirgends auch nur annähernd zu einer wahren Confluenz des Exanthems, die übrigens auch bei Masern nicht allzuhäufig ist und wohl nur partiell und in unvollkommener Weise stattfindet — stets sind die einzelnen grösseren oder kleineren runden oder eckigen und zackigen Flecke sowie ihre Ausläufer und Verbindungsglieder durch breitere oder schmälere Räume von blasser normaler Haut getrennt.

Die Farbe der Röthelnflecke kann in einzelnen Fällen und auf der Höhe der Entwickelung des Ausschlags eine recht lebhafte sein, wenn sie auch nicht das düstere Roth eines starken Scharlach oder das eigenthümliche leicht bläuliche Colorit intensiver Masern erreicht. Gewöhnlich ist sie nur eine blassrosenrothe, die jedoch meistens genügt, um die Flecken noch ganz prächtig von der normalen Haut abzuheben. Sie ist überall am Körper von ziemlich gleicher Stärke, insbesondere pflegt die Farbe des Gesichtes die der übrigen Theile nicht zu überwiegen. Oft heben sich auf einzelnen grösseren oder kleineren Hautpartieen die Röthelnflecken deutlicher als an anderen Stellen hervor. Die Intensität derselben ist nicht so gleichmässig, wie dies bei den Masern durchweg der Fall zu sein pflegt. Dies findet sich aber nur bei im Ganzen geringer Röthung des Exanthems und mag auch in der geringen Stärke der aktiven Hyperämie bei demselben begründet sein, welche durch Nebenumstände leicht partiell vermehrt werden kann. Bei den intensiver gefärbten Ausschlägen, die in dieser Beziehung vielmehr den Masern gleichen, zeigt sich ein solches Verhalten nicht.

Neben der Farbe des Exanthems ist das am meisten in die Augen fallende Merkmal die Grösse der einzelnen Flecke. Ich habe schon gesagt, dass dieselbe für jeden einzelnen Fall eine sehr verschiedene sein kann und es oft genug wirklich ist. Oft aber überwiegen auch Flecke von ungefähr gleicher Grösse und bestimmen den Charakter des Exanthems, so dass ich einen gewöhnlichen, einen gross- und einen kleinfleckigen Typus unterscheiden möchte. Beim grossfleckigen Typus sind die Flecke natürlich verhältnissmässig sparsam, sehr viele quadratcentimetergross und grösser, eckig und unregelmässig gestaltet, dabei zwar mit weit kleineren in verschiedener Weise untermischt, doch immer so, dass erstere einen ganz überwiegenden Theil der vom Exanthem eingenommenen Hautfläche bedecken. Dabei sind die grossen Flecke meistentheils ziemlich einzeln gestellt, so dass sie mit den zugehörigen kleinen gewissermassen eine isolirte Gruppe bilden. Beim kleinfleckigen Typus stehen die einzelnen Flecke dichter und in gleichmässigerem Abstande von einander, sie sind linsengross und kleiner, nur einzelne grösser. Das Exanthem ähnelt so in seinem Aussehen dem Scharlach, obschon seine

Bestandtheile noch lange nicht die fast punktförmige Grösse und beträchtliche Dichtigkeit der Elemente desselben besitzen. Uebrigens bildeten die gross- und kleinfleckigen Formen, welche man auch bei den Masern von dem gewöhnlichen Typus trennen kann, unter meinen Fällen eine immerhin erhebliche Minderzahl; in der Mehrzahl der Beobachtungen zeigten sich Flecke von der verschiedensten Grösse.

Kein Körpertheil blieb vom Exanthem frei, dasselbe befiel vielmehr alle die Hautstellen, welche von den Masern ergriffen werden. So war insbesondere die Mundgegend deutlich afficirt, und auch der behaarte Theil des Kopfes entschieden öfters fleckig. Höchstens erkannte man hier die Flecke bei zu grosser Blässe nicht, wenn sie auch an der übrigen Haut unbedeutend hervortraten. Eine so auffallend ungleichmässige Dichtigkeit der Röthelnflecke an den einzelnen Körpertheilen, z. B. an Gesicht und Unterschenkeln, wie man sie öfters bei Masern und besonders bei Masern mit wenig reichlichem Exanthem findet, ist mir niemals vorgekommen — vielmehr zeichneten sich öfters gerade die Extremitäten durch ein besonders reichliches Exanthem aus. Die Flecke standen hier häufig so dicht und waren durch schmale Ausläufer so mit einander verbunden, dass besonders Ober- und Unterschenkel ein gesprenkeltes Aussehen erhielten. Ich glaube, dass dieses Verhalten sowie das verhältnissmässig schwächere Ergriffensein des Gesichts zur Unterscheidung von Rötheln und Masern mit gleich geringer Ausbildung des Ausschlages von einiger Bedeutung ist. Nur Hohlhand und Hohlfuss waren öfters, wie bei den Masern, nur spärlich befallen.

Hinsichtlich des Ausbruchs des Exanthems auf den einzelnen Körpertheilen folgten die Rötheln demselben Gesetz wie die Masern, Pocken, Varicellen und beziehungsweise auch der Scharlach. In allen regelmässigen Fällen ward zuerst das Gesicht befallen mit Einschluss des Capillitium, und verbreitete sich der Ausschlag von hier aus allmählich auf die übrigen Körpertheile, zuletzt auf die unteren Abschnitte der Extremitäten. Diese Verbreitungsweise setzt die gleichen Beziehungen des specifischen Contagiums zu den vasomotorischen Nerven voraus wie bei den übrigen akuten Exanthemen, wenn dieselben uns auch zunächst noch gänzlich unbekannt sind.

Die Entstehung der einzelnen Roseolae bei den Rötheln nimmt nur eine sehr kurze Zeit in Anspruch. Ich konnte mich mehrmals mit Bestimmtheit überzeugen, dass einen halben Tag vor dem Sichtbarsein deutlicher infiltrirter rother Flecke keine Spur des Ausschlags sichtbar gewesen war. Anders bei den Masern. Hier erscheint die erste knötchenförmige Anlage der späteren Roseolae sehr häufig schon am dritten Krankheitstage, ja mitunter noch früher, um ganz allmählich

erst am fünften und sechsten Tage zur maximalen Entwicklung zu gelangen.

Dem entsprechend ist auch die Verbreitung des Exanthems über den Körper eine weit raschere. Sie findet je nach seiner Intensität in ein bis zwei Tagen statt. Dabei geschieht es denn ziemlich oft, dass die Maxima der Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen in ungleiche Zeiten fallen, dass das Gesicht im Erbleichen schon vorgeschritten ist, wenn die Flecke der Extremitäten ihre höchste Röthe zeigen, ja dass ersteres schon erblasst, bevor das Maximum der Entwicklung an den Extremitäten erreicht ist. Jeder mit den einschlagenden Verhältnissen bei den Masern hinlänglich Vertraute muss zugestehen, dass hier das volle Maximum des Exanthems an allen Stellen entweder ein ganz gleichzeitiges oder die Differenz so unbedeutend ist, dass sie fast nur in dem mit ungleicher Geschwindigkeit erfolgenden Erblassen einen Ausdruck findet. Nur ganz ausnahmsweise findet man einen halben Tag nach Beginn der Erbleichung des Masernausschlags im Gesicht die Flecke an den Extremitäten wesentlich röther und grösser. Das hiervon abweichende Verhalten der Rötheln erklärt sich meiner Ansicht nach durch das ganz verschiedene Verhalten des Masernfiebers, dessen Höhe und dessen bedeutende Steigerungen zur Zeit des Maximum des Exanthems, abgesehen von der an und für sich viel beträchtlicheren Hyperämie der Masernflecke, die Congestion zur Haut unterhalten und vermehren müssen. Da diese Momente bei den Rötheln so gut wie ganz wegfallen, so ist es nicht auffällig, dass hier die schwächere Congestion an einem Körpertheile nach dem anderen bald nachlässt und die Röthung höchstens hie und da durch zufällige äussere Reize momentan gesteigert wird, wie dies übrigens auch bei den Masern z. B. an gedrückten und geriebenen Theilen stattfindet.

Nur selten kam es zu einer Weiterentwicklung des Exanthems, indem sich, vielleicht auch mit unter dem Einflusse hoher Lufttemperatur und äusserer Umstände, auf den hyperämischen Stellen mehr oder weniger zahlreiche miliaria ähnliche Bläschen ausbildeten (Rubeolae vesiculosae).

Die Dauer der Röthelnflecke betrug stets nur wenige (2—4) Tage, und zwar verschwanden sie bald unter Zurücklassung einer äusserst leichten und vergänglichen gelblichen Pigmentirung, bald verblichen sie einfach. Abschuppung fehlte in den allermeisten Fällen gänzlich, in wenigen war sie spurweise vorhanden und auch hier wohl mehr auf die spröde zur Schuppenbildung geneigte Haut als auf das schwache Exanthem zu beziehen. Fehlt sie ja doch schon so häufig bei den viel intensiveren Masern, wie viel mehr hier, wo die schwache und kurz dauernde Hyperämie der Haut keine oder nur die allerleichteste Schwellung der ergriffenen Stellen hervorruft.

In einigen neueren Bearbeitungen über Masern wird auch das sogenannte Schleimhautexanthem besprochen, wie es sich auf den Rachentheilen und dem Gaumen resp. der Schleimhaut der Mundhöhle darstellt. Ich kann mit dieser Deutung der öfters nicht im geringsten auffallend fleckigen, noch weniger masernähnlichen, Hyperämie der sichtbaren Schleimhäute mich nicht einverstanden erklären, da ich die Masern nicht einfach als fleckige Hyperämie, sondern als specifische Congestion zu speciellen noch genauer zu untersuchenden Elementen der Haut betrachte, welche auf den Schleimhäuten fehlen. Stets fand ich aber auch bei den Rötheln die ebengenannten Theile in nicht wesentlich verschiedener, nur gewöhnlich schwächerer Weise ergriffen, so dass nach meinen Beobachtungen die Anwesenheit der Schleimhauthyperämie ein für die Differentialdiagnose zwischen Masern und Rötheln zu benutzendes Zeichen nicht ist.

Habe ich nun in Vorstehendem die Beschaffenheit und das Verhalten des Röthelnausschlages während seines Daseins sowie bei und nach seinem Verschwinden besprochen, so wäre nun zuvörderst der Stellung desselben in dem Gesammtbilde der Krankheit zu gedenken.

Von grösster Wichtigkeit für die Darstellung des Gesammtbildes einer Krankheit ist neben der Betrachtung der lokalen Prozesse der einzelnen Organe oder wenigstens des vorzugsweise ergriffenen Organs die Darlegung des Verhaltens der allgemeinen physiologischen Functionen. Durch sie wird die Art und Weise der Theilnahme des Gesammtorganismus in höchst bestimmter Weise charakterisirt.

Das klinisch am meisten hervortretende und wohl auch wichtigste Zeichen für die Betheiligung des Gesammtorganismus ist unbestritten die Erhöhung der Eigenwärme.*) Erhöhte Körpertemperatur weist mit absoluter Sicherheit auf eine Störung des Wärmehaushaltes hin und zwar in der

*) Ich habe mich überzeugt, dass die zweckmässigste Messungsmethode in der poliklinischen Kinderpraxis, und auch wohl in der Privatpraxis, die Rectummessung ist. Sie führt am schnellsten zum Ziele. Diejenigen Messungen, welche grösserer Genauigkeit nicht bedürfen, können in vollkommen brauchbarer Weise in einer Viertelminute oder halben Minute gemacht werden, wenn man das beölte Thermometer nicht kalt, sondern 1—2 Grad über den zu erwartenden Grad erwärmt einführt und in der Rectumhöhle abkühlen lässt. Das Quecksilber sinkt sofort bis auf die wirkliche Temperatur des Rectum oder wie gewöhnlich ein bis einige Zehntel darunter. Steigt es nunmehr, so wird die Wärmedifferenz jedenfalls in viel kürzerer Zeit ausgeglichen als wenn das Thermometer nicht erwärmt eingeführt wurde. Das Sinken unter die Normalwärme erklärt sich durch theilweise Abkühlung des Reservoirs beim Durchtritt durch die kühleren peripherischen Theile. Bei den von mir aufgezeichneten Temperaturmessungen habe ich übrigens stets so lange gewartet, bis ein unveränderlicher Stand der Quecksilbersäule erreicht war. Ich habe diese letztere so viel als möglich frei zu lassen gestrebt, um sie nicht zu erwärmen, d. h. sie nicht mit Betten zugedeckt.

grössten Mehrzahl der Fälle auf eine Steigerung der Wärmeproduction bei nicht in gleichem Grade gesteigerter Wärmeabfuhr. Nimmt dieser Wärmeabfluss bis zu einem gewissen Grade zu, so kann die Eigenwärme zur Norm zurückkehren oder wenn Wärmeproduction und Wärmeverlust von Anfang an sich gleichmässig steigern, auf der Norm verharren. Vielleicht geschieht es in Zukunft, dass der Begriff des Fiebers, welcher jetzt in der Regel auf den Zustand erhöhter Eigenwärme beschränkt wird, auch auf den Zustand mit normaler Temperatur dann ausgedehnt wird, wenn die Wärmeproduction gesteigert ist. Man unterschiede dann Fieber mit erhöhter und mit normaler Eigenwärme und gewänne so den Vortheil, durch diesen Namen erklärt zu haben, dass die Annahme einer bald vorhandenen, bald fehlenden Beeinflussung des Wärmehaushaltes durch die gleiche Krankheitsursache unstatthaft ist.

Ein derartiges Verhalten findet höchst wahrscheinlich bei den Rötheln statt. Es verlaufen dieselben bald mit normaler, bald mit theilweise oder continuirlich gesteigerter Temperatur, und werden die Fälle hiernach am natürlichsten in zwei Abtheilungen geschieden, welche man nach der dermaligen Auffassung des Fieberbegriffs als fieberlose und fieberhafte zu bezeichnen hat.

Die fieberlosen Fälle bilden die Mehrzahl unter meinen Beobachtungen. Unter dieser Abtheilung fasse ich alle diejenigen zusammen, deren Rectumwärme 38,4 niemals überschritt. Ich habe 38,4 nicht selten bei Kindern beobachtet, an denen irgend etwas Abnormes nicht nachzuweisen war, und habe es auch unter dem Einflusse der normalen Tagesfluctuation mit den tieferen sicher normalen Zahlenwerthen abwechseln sehen. Desswegen meine ich nicht, dass 38,4 immer und überall noch ein normaler Werth sein müsse — ich habe mich hinlänglich oft von dem Gegentheil überzeugt. Es dürfte aber zweckmässig sein, mit diesem Grenzwerth fieberlose (nicht Fälle mit normaler Temperatur) und fieberhafte Fälle zu scheiden.

Durch nur zweimal am Tage vorgenommene Temperaturmessungen, wie sie in regelmässiger Weise in einer Poliklinik allein noch möglich sein dürften, kann keinenfalls sicher entschieden werden, dass sich die Temperatur niemals zu febrilen Graden steigerte. Wenn sich aber bei mir an zwei und drei auf einander folgenden Tagen immer nur Zahlen unterhalb des Grenzwerthes der normalen Steigerung ergeben, so möchte es doch wohl wenigstens am wahrscheinlichsten sein, den Fall unter die fieberlosen zu rechnen.

Nur in einer Beziehung bin ich nicht ganz ohne Bedenken. Es könnte nämlich vor dem Beginn meiner Beobachtung auch in diesen fieberlosen Fällen die Temperatur öfters gesteigert

gewesen sein. Ich bin nicht im Stande, diesen Einwurf überall als unwahrscheinlich zurückzuweisen, nachdem ich den unten ausführlich zu erwähnenden Fall Kupfer beobachtet habe, der frühzeitiger als gewöhnlich zum ersten Male untersucht eine nicht unbeträchtliche, aber nur kurz dauernde Initialsteigerung darbot.

Diese Fälle, mögen sie nun überhaupt oder wenigstens während der Zeit der maximalen Entwicklung des Exanthems fieberlos sein, beweisen mit Sicherheit die Selbstständigkeit der Rötheln. Masern mit normaler Temperatur, zumal während der Eruptionsperiode, existiren bis jetzt nicht; der von Henoch hervorgehobene Ziemssen'sche Fall mit 39,2 rect., dem ich übrigens einen echten durch Ansteckung von Seiten ihrer masernkranken Brüder hervorgerufenen Fall eines 15wöchentlichen Mädchens (Hildegard Schmidt) mit dem noch niedrigeren Temperaturmaximum von 38,3 ax. entgegenzustellen habe, zeigt immer noch eine febrile Erhöhung der Eigenwärme.

Waren in diesen Fällen die Temperaturzahlen entweder ganz normal oder doch nur von solcher Höhe, dass sie allenfalls noch für normal gelten konnten, so giebt es in anderen doch auch einen mehr oder weniger fieberhaften Verlauf. Höhere Fiebergrade wurden allerdings — ohne gleichzeitige Complication — niemals erreicht: die Eigenwärme erhob sich gewöhnlich nur $\frac{1}{2}$—1 °, einmal $1\frac{1}{2}$ ° über die Norm. Ein bestimmter Typus des Fieberverlaufs existirt nicht oder nur in den allerallgemeinsten Umrissen, wahrscheinlich wegen zu geringer Intensität des Fiebers. Die Temperatursteigerung ist entweder nur eine initiale und verschwindet schon am zweiten Krankheitstage, um den schon besprochenen normalen Zahlen der fieberlosen Fälle Platz zu machen. Oder sie dauert auch am zweiten, ja noch am dritten Tage an und unterscheidet sich, mag sie bis dahin gestiegen oder gesunken sein, zunächst wenig von der Anfangshöhe, um bald langsam zur Norm zurückzukehren. Die Rückkehr zur Norm erfolgt ganz allmählich und, wie sich wenigstens auf Grund zweimal täglich angestellter Messungen behaupten lässt, ohne Bildung deutlicher und charakteristischer Exacerbationen und Remissionen. Es ist hierbei sehr bemerkenswerth, dass mir niemals am Schlusse der Röthelncurve eine neue Erhebung der Temperatur vorgekommen ist, eine Erhebung, welche die Curve uncomplicirter und normal verlaufender Masern in hohem Grade charakterisirt. Denn sehr oft ist gerade diese Steigerung vor der Defervescenz, welche bei Masern in der Form der Krise verläuft, die bedeutendste während der gesammten febrilen Periode derselben: sie pflegt wenigstens bei genügend häufiger täglicher Beobachtung auch in leichten Fällen deutlich ausgesprochen zu sein.

Ueber das Verhältniss des Exanthems zum Fieber geht aus meinen eigenen Beobachtungen so viel hervor, dass dasselbe gewöhnlich schon sehr bald nach Eintritt der Fiebersymptome vorhanden ist. Von den Aeltern der Kinder bekam ich zwar mehrmals andere Angaben, doch weiss Jeder, wie viel auf anamnestische Angaben der Laien in Betreff solcher Punkte zu geben ist. Ich muss daher annehmen, dass ein eigentliches Prodromalstadium von mehrtägiger Dauer wie bei den Masern nicht existirt; der Ausschlag fängt mit Eintritt der Temperatursteigerung an sich auszubilden und befindet sich bereits wenige Stunden nach Verlassen der Norm in einem solchen Stadium der Entwicklung, dass er deutlich bemerkt werden kann.

So ist es in den primären und uncomplicirten Fällen von Rötheln; betrachten wir aber auch die secundären, von denen ich mehrere zu sehen Gelegenheit hatte. In dreien derselben wurde das mässige, zeitweilig sogar ganz fehlende Fieber durch den Ausbruch des Exanthems nicht nur nicht gesteigert, sondern es kehrte sogar die Temperatur während des Bestehens desselben zur Norm zurück. Es ist wohl nicht möglich, das in diesen drei Fällen unter meiner unausgesetzten Beobachtung verlaufende und dem Exanthem vorausgehende 6- resp. 9tägige allerdings nicht ununterbrochene Fieber als Prodromalfieber zu betrachten. Dem widerspricht einmal der Umstand, dass viele Röthelnfälle ohne Temperatursteigerung verlaufen, und zweitens die meiner Ansicht nach sicher beobachtete Thatsache, dass eine solche öfters erst mit Auftreten des Exanthems erscheint. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung, dass der Organismus mit dem Eintritt einer Störung zu fiebern beginnt, und es ist denkbar, dass das Fieber unterbleibt, wenn die Ursache der Störung in zu geringem Grade irritirend wirkt (vorausgesetzt, dass die Annahme von Fieber mit dem Bestehen von normaler Eigenwärme wirklich nicht verträglich ist). Es wäre unter diesen Voraussetzungen aber gewiss nicht zu verstehen, wenn man annehmen wollte, dass derselbe Vorgang, der Ausbruch eines Exanthems, in einer dritten Reihe von Fällen Ursache einer Herabsetzung der Eigenwärme wäre. Dieser Schluss müsste aber gemacht werden, wenn man das nach einem vorläufigen Fieberabfalle von neuem erschienene und ungefähr drei Tage hindurch bestehende Fieber, welches in zweien dieser Fälle dem Erscheinen des Ausschlags vorausging und während dessen Entwicklung sich ermässigte, als Prodromalfieber des Ausschlags betrachtete. Es ist vielmehr wahrscheinlich anzunehmen, dass der Fieberverlauf in diesen Fällen durch die secundären Rötheln nicht beeinflusst wurde, und dass dieselben demzufolge unter die Klasse der gewöhnlichen bei primärem Verlauf fieberlosen Fälle zu rechnen sind.

Vielleicht geben fortgesetzte Untersuchungen über dieses Verhalten noch weitere Auskunft.

In einem vierten (nicht ganz mit Recht zu den secundären zu zählenden) Falle erschien und verlief das Exanthem zwar bei normaler Temperatur wie in den meisten der primären Rötheln, doch trat es kaum 24 Stunden nach dem Schlusse einer ungefähr $1^1/_2$tägigen ziemlich beträchtlichen Ephemera auf. Ob diese durch die latenten Rötheln hervorgerufen wurde, mag dahingestellt bleiben.

Es bieten somit auch die secundären Fälle von Rötheln keinen genügenden Anhaltepunkt für die Annahme eines mehrtägigen Prodromalstadium, wie es für die Masern in hohem Grade charakteristisch ist.

Neben dem Prodromalstadium wird bei den Masern gewöhnlich noch ein Eruptions- und ein Floritionsstadium unterschieden, und zwar pflegen diese Stadien hier nicht nur durch das gesetzmässige Verhalten des Exanthems, sondern auch durch die bestimmte Gestaltung des Ganges der Eigenwärme in der grossen Mehrzahl der normalen Fälle charakterisirt zu werden. Aus den oben angeführten Thatsachen ist ersichtlich, dass bei den Rötheln im Allgemeinen beide Stadien der Hauterkrankung zusammenfallen und nur an einzelnen Hautabschnitten auseinander gehalten werden können, während das Verhalten der Temperatur in keiner Weise zu einer Trennung in zwei Abtheilungen berechtigt.

Die Temperaturcurve verläuft durchweg in uncharakteristischer Weise, während der Röthelnausschlag sich ausbreitet und den Körper allmählich nach Art der übrigen akuten Exantheme vom Kopfe nach der Peripherie hin überzieht. Sie ist in dieser Periode theils normal geblieben wie bisher, theils bereits wieder normal geworden, theils neigt sie sich der Norm zu. Einigemale stand sie auch wohl ein paar Zehntel höher als bald nach dem Erscheinen des Exanthems — ich kann aber auf diese Eigenschaft der Curve ein grösseres Gewicht nicht legen, da sich bei öfter als nur zweimal täglich angestellten Beobachtungen sehr wohl das Gegentheil hätte herausgestellt haben können. An und für sich ist dieser letztgenannte Umstand auch ohne alle praktische Bedeutung.

Beachtenswerth ist bei den Rötheln nur der absolute Mangel einer Tendenz der Temperatur, sich in ähnlicher Weise, wie dies bei den Masern geschieht, während der Entwicklung eines Maximums des Ausschlags gleichfalls zu einem Maximum zu erheben. Jedenfalls stehen bei diesen die bedeutende Steigerung der Eigenwärme und die in ausgezeichneter Weise an allen Körpertheilen gleichzeitig stattfindende höchste Entwicklung der hyperämischen Flecke in Wechselbeziehung zu einander, worauf insbesondere noch der Umstand hinweist,

dass sich während der dem Maximum folgenden abendlichen Exacerbationen der Temperatur sehr häufig auch die Hyperämie der ergriffenen Hautstellen vermehrt. Bei den Rötheln ist ein gleichzeitiges Maximum des Exanthems am ganzen Körper nicht vorhanden, und es ist daraus, sowie überhaupt aus der viel geringeren anatomischen Entwicklung desselben leicht erklärlich, dass auch die entsprechende Temperaturspitze in Wegfall kommt.

Im Allgemeinen schwindet jede Steigerung der Temperatur, wenn sie überhaupt vorhanden war, mit dem Erblassen der Röthelnflecke an den zuletzt befallen wordenen Körpertheilen.

Nur dreimal beobachtete ich 1—2 Tage über diesen Punkt hinaus die Fortdauer eines unbedeutenden Fiebers, das wie es schien kaum mit Recht auf den unbedeutenden gleichzeitigen Schleimhautkatarrh bezogen werden durfte. Ganz beiläufig möchte ich da auf die ähnlichen Verhältnisse aufmerksam machen, die sich in der gleichen Periode nicht nur bei Masern, sondern auch bei den übrigen akuten Exanthemen, bei den Typhen, dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie und vielen anderen akuten fieberhaften Krankheiten finden. Die Erscheinung scheint mir für selbstständige Fortdauer der durch die Fieberursache veranlassten Nervenstörungen zu sprechen und bedeutet jedenfalls eine gewisse Unabhängigkeit der febrilen Vorgänge von den anatomischen Veränderungen der peripherischen Organe.

Abgesehen von diesen wenigen Ausnahmefällen würde nach dem Gesagten die Dauer der durch die Röthelnkrankheit etwa verursachten Temperaturerhöhung nur zwei bis vier Tage betragen — in der That ein weiteres unterscheidendes Moment der Rötheln und der Masern. Und dabei existirt eine Steigerung der Eigenwärme in vielen Fällen überhaupt nicht!

Ebensolange oder — bei dem schnellen und spurlosen Verschwinden des Hautausschlags — kaum einen Tag länger dauert die gesammte exanthematische Periode der Rötheln.

Die Dauer des Incubationsstadiums durch unbedingt sichere Beobachtungen festzustellen war mir nicht möglich, wie sich dies auch bei meinem städtischen inmitten einer sehr dichten Bevölkerung gesammelten Material nicht anders erwarten lässt. Will man die Incubationsdauer in zuverlässiger Weise bestimmen, so darf der Erkrankung nur einmal eine Berührung mit dem Contagium vorangegangen sein. Dies ist im Familienleben fast niemals der Fall. Allerdings kann die Ansteckung des an zweiter Stelle erkrankten Familiengliedes in der Stunde der Erkrankung des ersten Kranken durch soeben von demselben frisch producirtes Contagium entstanden sein. Man wird daher — unter der unwahrscheinlichen Voraussetzung, dass die Krankheit erst mit Beginn der exanthematischen Periode, dann aber sofort in vollem Maasse Contagium producirt und dieses allein eine weitere Erkrankung zu vermitteln im Stande ist — als mögliche längste

Dauer des Incubationsstadiums den Zeitraum zwischen dem Beginn der Prodromalsymptome des ersten und des zweiten Falles rechnen dürfen. Aber das Contagium kann auch leblosen Gegenständen, z. B. den Kleidern, in wirksamer Weise anhaften, und es ist daher möglich, dass der an zweiter Stelle erkrankte Fall durch Contagium inficirt wurde, das derselben Quelle entstammte, welche auch Ursache der ersten Erkrankung gewesen war. So erklären sich sicher sehr viele Fälle von angeblich sehr kurzer Dauer des Incubationsstadiums, sobald dieselbe nur durch den Beginn der beiderseitigen Prodromalsymptome bestimmt werden konnte.

Andererseits darf man sich aber auch nicht den Schluss auf eine sehr lange Dauer des Incubationsstadiums gestatten, wenn die beiderseitigen Prodromalsymptome zeitlich weit auseinander liegen. Zur Contagion genügt die Anwesenheit einer genügenden Menge des Contagiums allein nicht, es muss auch eine Disposition der dasselbe aufnehmenden Individuen vorhanden sein. Diese ist aber einmal gleich Null, anderemal sehr beträchtlich, endlich auch eine mittlere. Im ersten Falle ist auch die grösste Menge von Contagium unwirksam, im zweiten die geringste Menge desselben genügend, im dritten Falle ist eine Steigerung der Disposition durch Umstände verschiedener Art bis zur wirksamen Grösse denkbar. Ehe diese erreicht ist, muss aber eine längere oder kürzere Zeit verstreichen, und die Summe dieses unbestimmten Zeitraums und der wirklichen Incubationsdauer ist es, welche bei weit auseinanderliegendem Krankheitsbeginn als Incubationsperiode von ungewöhnlicher Länge gedeutet zu werden pflegt.

Ich halte es nach den genauen bei Masern und Pocken gemachten Beobachtungen für wahrscheinlich, dass die Dauer der Incubationsperiode auch bei den Rötheln nur zwischen ziemlich engen Grenzen zu schwanken vermag.

Nur in einer Familie vermochte ich die zwischen den einzelnen Erkrankungen verfliessende Zeit ziemlich sicher zu bestimmen. Es erkrankte nämlich Oscar Taubert am 11. oder 12. April, seine $3^1/_{12}$jährige Schwester Marie T. am 29. oder 30. April und sein 1¼jähriger Bruder Karl T. am 3. oder 4. Mai. Die Differenz — 18 bis 22 Tage — scheint für eine wesentlich längere Dauer des Incubationsstadium der Rötheln als des der Masern zu sprechen, eine Ansicht, zu welcher sich auch Thierfelder auf Grund von Rostocker Beobachtungen bekannt hat.

Es ist durch vielfache Beobachtungen lokaler, besonders katarrhalischer Störungen während der Incubationsperiode und in neuester Zeit auch durch Temperaturmessungen der Nachweis geliefert, dass diese Periode eine Periode der Latenz des Contagiums im strengsten Sinne des Wortes nicht ist oder wenigstens nicht immer ist. Man hat daher gemeint, dass die Aufstellung eines Incubationsstadiums ganz und gar überflüssig und dieses in das Prodromalstadium einzurechnen sei. Ich halte es nicht für

zweckmässig, diesem Vorschlage, welcher mir von dem allzu exclusiven Standpunkte der alleinigen Betrachtung der Temperaturcurve aus entstanden zu sein scheint, zuzustimmen. Die Intensität des Fiebers ist nicht nur nach der Höhe der Eigenwärme, sondern nach der Art des Verhaltens aller Functionen zu beurtheilen. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es aber wohl nicht zweifelhaft sein, dass Fieber, welches mehr oder minder zufällig zu unbestimmten Zeiten während des Incubationsstadiums entsteht und gewöhnlich bald nachlässt, eine geringere Bedeutung besitzt als das Prodromalfieber. Sind ja die örtlichen Symptome in dieser ersten Periode regelmässig auch von viel minderem Belang! Und ausserdem kann ja während der Incubationszeit jede Lokalstörung, jede Erhöhung der Eigenwärme ganz und gar fehlen und fehlt oft genug, während die Krankheit mit Eintritt des Prodromalfiebers ihren bisherigen Verlauf vollkommen verändert und eine Wendung nimmt, die ihr Gegenstück nur in dem Wiederaufhören des Fiebers und dem Eintritt der Reconvalescenz findet.

Die Beobachtung von Kindern, welche sich im Incubationsstadium der Rötheln befanden, liess mich eine Störung des Wohlbefindens und Erhöhung der Eigenwärme niemals wahrnehmen. Allerdings war der Natur der Sache nach die Zahl meiner Fälle nur eine beschränkte: Die Contagiosität der Rötheln ist nämlich nicht so beträchtlich wie die der Masern.

Ich komme nun zu den begleitenden Erscheinungen der Rötheln.

Die wichtigsten örtlichen Zeichen ausser dem Hautausschlag bietet die Schleimhaut der Luftwege. Dieselbe befand sich regelmässig im Zustande des Katarrhs, gerade so wie bei den Masern, und wurden desshalb wenigstens Husten und Niesen oder doch eins von ihnen niemals vermisst. Am heftigsten pflegten diese Reizungssymptome im Anfang der Krankheit, also kurz vor und bei dem Ausbruche des Exanthems zu sein, während sie mit dem Erbleichen desselben und dem Eintritt einer gesteigerten Secretion der erkrankten Schleimhäute nachliessen oder ganz aufhörten. Röthung der Conjunctiva und etwas Lichtscheu waren gleichfalls häufig vorhanden. Gewöhnlich erlangte der Katarrh nur einen niederen Grad seiner Ausbildung; seine durchschnittliche Intensität war geringer als bei den Masern. Insbesondere pflegen bei diesen der Husten heftiger, krampfhafter, und bronchitische Geräusche öfter vorhanden zu sein als in meinen Fällen von Rötheln. Katarrh der Conjunctiva oculi war ein regelmässiger Begleiter des Röthelnschnupfens.

Andere Beobachter haben diese Schleimhautsymptome vermisst und bezeichnen gerade ihren Mangel als charakteristisch für Rötheln. So sagt z. B. Trousseau: „Auf den ersten Blick schon lässt sich die Roseola

von den Masern dadurch unterscheiden, dass bei der ersteren der Katarrh der Augen-, Nasen- und Bronchialschleimhaut, jene unausbleibliche Prodromalerscheinung des morbillösen Fiebers, fehlt." Es ist mir aus dem Aufsatze, welchem diese Worte entnommen sind, nicht klar geworden, ob Trousseau in demselben nicht vielleicht nur die nicht specifische sporadische Roseola gemeint hat, auf welche fast alle seine Worte jedenfalls besser passen als auf die specifische theils epidemisch, theils auch vereinzelt vorkommende Roseola der Röthelnkrankheit, welche ich allein bespreche. Wenigstens citirt er hinsichtlich des sehr charakteristischen epidemischen Auftretens derselben nur Frank und giebt nicht an, dass er ein derartiges Verhalten selbst gesehen. Andererseits gesteht er seiner Roseola Ansteckungsfähigkeit zu und es scheint demnach, dass er gewöhnlich nur die nicht specifische Roseola beobachtet hat, dass ihm aber auch die specifische Form vorgekommen ist, und dass er in seinem gemeinschaftlichen Bilde der Krankheit Eigenthümlichkeiten beider Affectionen, ohne sie zu trennen, zusammenfasste. — Thierfelder fand in der Rostocker Epidemie von 1862/63 neben den ihm am häufigsten vorgekommenen Lymphdrüsenschwellungen und der Angina die Schleimhautsymptome nicht regelmässig, öfter Augenschmerz, seltener Heiserkeit und Husten. — Dagegen sagt Arnold (in Bayersch. Intell. 1868): Ein Hauptkennzeichen für die Krankheit ist das gänzliche Fehlen von Katarrh, Syndesmitis, Bronchitis und Angina. — Im Bericht von de Man heisst es: Die Prodromi fehlen oft; sind sie vorhanden, so sind sie denen anderer Eruptionsfieber sehr ähnlich (Arch. für die holl. Beitr. III.). Dieser sah eine Anzahl Fälle bei Erwachsenen jeden Alters besonders weiblichen Geschlechts.

Wahrscheinlich verhalten sich die verschiedenen Epidemieen der Rötheln, wie die anderer Infectionskrankheiten hinsichtlich solcher Punkte in einigermassen verschiedener Weise.

Die Symptome der Digestionsorgane waren verhältnissmässig noch unbedeutender. Am häufigsten machte sich der oben schon besprochene Katarrh des Gaumens und der Rachenschleimhaut bemerklich, nämlich durch mässige Schmerzen beim Schlingen. Eine wesentliche Verminderung des Appetits bestand höchstens in den fieberhaften Fällen zur Zeit der beträchtlichen Temperatursteigerung; nach Eintritt von niedriger Temperatur stellte sich der Appetit bald wieder her, ja blieb sogar in den fieberlosen Fällen zum Theil vollständig erhalten. Uebelkeit und Brechneigung waren selten, zum Erbrechen kam es fast niemals. Diarrhoe war selten und niemals heftig, eher war der Stuhlgang etwas zurückgehalten.

Die Harnorgane boten niemals Störungen dar; insbesondere war der Harn während oder gleich nach der Krankheit ausnahmslos von Eiweiss frei. In späterer Zeit konnte ich Untersuchungen nur ausnahmsweise anstellen und zwar ergaben dieselben das gleiche Resultat. Die Chloride waren reichlich; nach Cylindern habe ich mit grösserer Aufmerksamkeit nicht gesucht, doch sah ich sie niemals.

Die Circulationsorgane boten eine besondere Anomalie nicht dar; die Pulsfrequenz war entsprechend der Eigenwärme gesteigert und wurde sonst nur durch die bei Kindern gewöhnliche grössere Erregbarkeit beeinflusst.

Erhebliche und charakteristische Lymphdrüsenschwel-

lungen nachzuweisen, war mir trotz sorgfältiger Beobachtung nicht möglich.

Die seltenen und niemals intensiven Nervensymptome, insbesondere das Kopfweh, waren stets und allein Folge des Fiebers.

Auch manche allgemeine Symptome hatten ihren Ursprung nur in diesem. Frösteln wurde nicht beobachtet, noch weniger ein Schüttelfrost; gewöhnlich bestand nur etwas Hitze und Durst, öfters erschienen Schweisse. Das Mattigkeitsgefühl war stets unbeträchtlich und verschwand sehr bald.

Ich glaube in Vorstehendem auf Grund der von mir beobachteten Epidemie die Symptome der Rötheln möglichst genau geschildert und dem vorurtheilsfreien Leser bewiesen zu haben, dass, so gross auch in Einzelnheiten die Aehnlichkeit mit Masern sein mag, die Specifität der Rötheln dennoch anerkannt werden muss. Dieser Annahme entspricht auch vollkommen der Umstand, dass das Ueberstehen der einen Krankheit durchaus keinen Schutz gegen die andere gewährt. Jedenfalls ist diese Beobachtung schon sehr oft und überall gemacht worden; trotzdem steht man aber theilweise noch an, ihre Beweiskraft anzuerkennen, man erklärt die Rötheln für eine leichte Form der Masern. Und warum?

Man behauptet, Masern befielen häufig zweimal! Köstlin sagt: „Es ist gar nicht so selten, dass die Masern ein und dasselbe Individuum zweimal befallen. Fast in jeder Epidemie kommen einzelne solche Beispiele vor und ich habe in der letzten Epidemie sogar einen Fall beobachtet, wo bei einem Kinde drei Wochen nach dem Auftreten sehr leichter Masern dasselbe Exanthem noch einmal in stärkerem Grade erschien und seinen ganzen Verlauf zum zweiten Male durchmachte.“ Es dürfte wohl höchst wahrscheinlich sein, dass das Kind zum ersten Male an Rötheln litt, denn schwerlich war es nur eine einfache Roseola. Vielleicht sind diese nicht so seltenen (?) Fälle, die fast (!) in jeder Epidemie einzelnemale (!!) vorkommen, auch Rötheln und Masern! Wie oft muss man sich nicht in der Praxis zu einem bestimmten Ausspruch verstehen, wo man sehr viele Zweifel hat, wie oft giebt man einfach etwas zu, um das fragende Publikum zu befriedigen! Derartige nicht hinlänglich begründete Aussprüche mögen aber oft zu der Annahme verleiten, dass Masern zweimal durchgemacht worden wären. Ich habe einen solchen Fall niemals beobachtet, sehr oft aber gesehen, dass beim zweiten Einbrechen der Masern in eine Familie die früher schon durchseuchten Kinder vollkommen frei blieben, die später geborenen aber sämmtlich befallen wurden. Und so wird es allerorten sein. Ich will nicht läugnen, dass es möglich ist, dass Masern zweimal befallen; keine Regel ohne Ausnahme! Aber

ich verlange, dass der, welcher ein so häufiges Vorkommen dieses Verhaltens annimmt, dass er damit die zahlreichen Röthelnfälle erklären zu können glaubt, genügende Beweise für seine Annahme in Krankengeschichten bringt, aus denen die Richtigkeit der identischen Diagnose beidemale ersichtlich ist. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft muss nothwendigerweise in solchen Krankengeschichten der Gang der Eigenwärme verzeichnet sein.

Köstlin spricht sich ferner noch folgendermassen aus: „Dann dürfte, wenn der Schutz (nämlich vor neuer Durchseuchung mit dem Maserncontagium Ref.) wirklich zu Stande kommen soll, nicht das Exanthem allein genügen, sondern die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber, durchaus nöthig sein. Auch bei der Vaccine etc. Während also die Masern überhaupt nicht so streng gegen ihre Wiederkehr schützen, so würde die Abwesenheit der allgemeinen Symptome die Ursache davon sein, dass die Rötheln gar nicht gegen Masern schützen und auch vorher dagewesene Masern nicht an ihrem Auftreten gehindert werden.“ (Beiläufig bemerkt, giebt K. eine Seite vorher zu, dass „in einzelnen Fällen“ im Anfang Fieber aufgetreten sei; nur „fehlte das Fieber in der Regel ganz oder war kaum angedeutet“. Jetzt scheint er aber die fieberhaften Fälle von Rötheln nicht auszunehmen, wenn er ganz allgemein erklärt, warum „die Rötheln“ gar nicht gegen Masern schützen.) Nun frage ich aber, warum diese Trennung von Fällen mit und ohne Fieber neben dem Hautausschlag? Beide sind doch nur Symptome einer Allgemeinstörung, welche durch Infection entstanden und vorhanden ist, mag sie nun Fieber herbeiführen oder nicht. Fieberlose wirkliche Masern mit genügend ausgebildetem Exanthem möchten übrigens nur sehr selten vorkommen. Ich habe unter mehreren hundert Masern keinen sicheren fieberlosen Fall gesehen und nur einen einzigen (bei einem Säugling) mit sehr geringem Fieber.*) Alle übrigen hatten wenigstens mässige Temperatursteigerung. Ich habe nicht gefunden, dass mässig febrile und hochfebrile Masern hinsichtlich ihrer Contagiosität irgend welche Unterschiede gezeigt hätten, und muss es daher für unwahrscheinlich halten, dass sich die vielleicht existirenden fieberlosen (wirklichen!) Masern anders verhalten. Auf solche Weise

*) Ich glaube nicht zu irren, wenn ich jetzt, nachdem ich eine Röthelnepidemie durchgemacht habe, den von mir S. 416 meines Masernaufsatzes (Arch. der Heilk. VIII) beschriebenen Fall, der sich den Rötheln analog verhält, übrigens anfänglich unbeobachtet verlief, für einen sporadischen Röthelnfall erkläre. Uebrigens soll das betreffende, fast von Geburt an und zwar zu verschiedenen Leuten in Pflege gegebene Kind in einer derselben nach Angabe der Mutter mit 1½ Jahren Masern wirklich schon überstanden haben. Dann kann aber auch die erste Erkrankung des S. 375 ebendas. erwähnten 7jährigen Knaben durch Rötheln bedingt gewesen sein.

kann die Zusammengehörigkeit von Masern und Rötheln keineswegs bewiesen, kann die Gewalt der entgegenstehenden Gründe keineswegs aus dem Wege geräumt werden! Soll man diese Theorie billigen, so muss man sie durch genau beobachtete Thatsachen gestützt sehen.

Ich glaube solchen gekünstelten und doch gänzlich unnöthigen Erklärungsversuchen gegenüber die richtige Ansicht, der zufolge Masern und Rötheln als zwei gänzlich verschiedene wenn auch verwandte Krankheiten mit einigen ähnlichen Symptomen zu betrachten sind, nicht besser unterstützen zu können, als dadurch, dass ich für beide Affectionen einige von mir beobachtete Krankengeschichten so kurz als möglich mittheile. Und zwar werde ich nur solche Fälle auswählen, wo ein und dasselbe Individuum beide Krankheiten durchmachte.

Marie Taubert, 1¾ Jahre alt, erkrankt, von ihrem Bruder Oscar T. angesteckt (dessen Exanthem Nachts den 21./22. Nov. erschienen war), Nachts vom 28. zum 29. Nov. 1866 an **Masern.** Die Krankheit begann mit Husten und Niesen, unruhigem Schlaf. 29. Nov. fr. 10 T. ax. 39,1; Ab. 6 38,8 ax. — 30. Nov. fr. 9 37,2 ax. Wenig Husten, Schnupfen und Conjunctivitis. Ab. 6½ 37,4 ax. — 1. Dec. fr. 10½ 37,5 ax. Ab. 6 38,0 ax. Schleimhautsymptome stärker. Kein Exanthem. — 2. Dec. fr. 11 38,6 ax. Ueberall, an Gesicht, Capillitium, Rumpf beginnendes Ex. Ab. 6 39,4 ax. Masernflecke überall erhabener, knötchenartig. Husten, Schnupfen mässig. — 3. Dec. fr. 10 38,3 ax. Ex. reichlicher, theilweise auch auf die Extremitäten ausgebreitet. Roseolae röther, umfangreicher; im Ganzen noch nicht sehr gross. Ab. 7 39,0 ax. Roseolae linsengross, theilweise, bes. an Gesicht und Capillitium confluent, sehr hyperämisch, überall weiter entwickelt (Maximum des Ex.) — 4. Dec. fr. 10 38,0 ax. Exanthem nicht ausgebreiteter, Roseolae nicht grösser, überall beginnende Erbleichung. Ab. 7 38,2 ax. Erbleichung höchstens am Oberkörper etwas fortgeschritten. — 5. Dec. fr. 11½ 36,8 ax. Hyperämie des Ausschlags, Husten und Schnupfen viel geringer. Auf den Extremitäten ist die Ausbreitung des Exanthems nur eine sehr mässige geblieben. Ab. 6 37,3 ax. Beginnende Abschuppung im Gesicht, Ex. noch blässer. — Ungestörte Abheilung.

Am 13. April 1868 erkrankte nach prodromalem Schnupfen Oscar T. und, wiederum von diesem angesteckt, nach einem Stadium vollkommener Latenz Marie T. an **Rötheln.** Am 29. April Nachmittags begann sie öfters zu niesen und zeigte viel Müdigkeit, am 30. April früh wird das Ex. bemerkt. Früh 11 T. 37,7 rct. Hustet mitunter. Am ganzen Körper mit Ausnahme der Rückenfläche der Vorderarme, Hände und Füsse stecknadelkopf- bis linsengrosse, blassrothe, leicht erhabene, sehr zahlreiche, nicht confluente Roseolae; schwach fleckige, leicht venöse Injection des Gaumensegels und der Rachentheile. Ab. 6 38,2 rct. Viel Schnupfen, kein Husten. Ex. im Gesicht sehr dicht, roth und erhaben; am Rumpfe Intensität etwas geringer. — 1. Mai fr. 9¾ 37,8 rct. Niest und hustet nicht, wenig Conjunctivitis. Ex. im Gesicht sehr undeutlich, an Rumpf und Armen ziemlich blass, blässer als gestern, an den Beinen röther, Flecke deutlicher und dichter, grösser, oft netzförmig zusammenstossend. Fussrücken afficirt, Planta kaum befallen. Ab. 5¼ 37,3 rct. Vormittags viel Niesen, wenig Husten. Roseolae auch auf den Extremitäten blass und undeutlich. — 2. Mai früh 11¼ 38,2 rct. Kein Niesen und Husten. Undeutliche Reste der Roseolae nur noch am Leib, am Gesäss, der hinteren Fläche der Oberschenkel und Waden. Gaumen und Rachen zeigen kaum noch eine Spur der Injection, einzelne punkt-

förmige Sugillate. — 3. Mai. Jede Spur des Ex. geschwunden. Pat. ist vollkommen hergestellt.

Fritz Eckert, 2¼ Jahre alt, erkrankt, von seinen an **Masern** leidenden Pflegschwestern angesteckt (deren Eruption am 27. und 28. Nov.), nach ganz latenter Incubationsperiode am 5. Dec. 1866 mit Husten. T. früh 11 37,7 ax. Ab. 5¼ 38,7 ax. Bef. gut. — 6. Dec. fr. 11¼ 39,6 ax. Wenig Husten, Niesen und Conjunctivitis. Ab. 5½ 38,1 ax. — 7. Dec. fr. 10¾ 38,3 ax. Wenig Husten und Niesen, kein Ex. Ab. 5¾ 38,7 ax. Im Gl. — 8. Dec. fr. 11¼ 39,0 ax. Auf Wangen, Stirn, Nacken und oberem Theil des Rückens stecknadelkopfgrosse rothe, kaum erhabene Stellen. Ab. 6½ 39,3 ax. Ex. nicht deutlicher. — 9. Dec. fr. 11 39,9 ax. Im Gesicht Knötchen reichlicher, höher, röther, am Nacken und Hinterkopf die Röthung stärker, am ganzen Rumpfe nicht sehr reichliche hyperämische kleine Papeln. Viel Husten und Niesen. Ab. 5¾ 40,1 ax. Flecke im Gesicht reichlicher, röther, erhabener, am Rumpfe reichlicher als früh, noch wenig erhaben, an den Oberschenkeln mässig reichliche kleine Knötchen. Arme bis zu den Handrücken herab ganz bedeckt mit reichlichen nur sehr schwach hyperämischen Knötchen. Reichlicher Katarrh. — 10. Dec. fr. 10½ 39,7 ax. Reichliche erhabene und stark geröthete Papeln an Gesicht, Capillitium, Rumpf, spärlichere an den Oberschenkeln; ziemlich reichliche aber blässere an Armen und Unterschenkeln. Ab. 5¾ 39,2 ax. Ex. überall reichlich und roth, am meisten an Gesicht und Kopf; am Rumpf Röthung schwächer, noch geringer die der reichlichen papulösen Flecke der Extremitäten. — 11. Dec. fr. 10¼ 37,1 ax. An Gesicht und Rumpf Flecke blässer und niedriger, an den Extremitäten noch wie gestern, verhältnissmässig roth und stark erhaben. Ab. 5¾ 38,5 ax. Flecke weniger deutlich als früh; an den unteren Extremitäten noch ziemlich roth. — 12. Dec. fr. 10¼ 38,4 ax. Ist seit gestern früh häufig aus dem Bett gesprungen, hustet stärker; niest wenig. Ex. viel bleicher; Flecke kaum noch hyperämisch. Ab. 5½ 38,0 ax. Flecke sehr wenig roth und erhaben. Oefters Hustenreiz. — 13. Dec. fr. 11¼ 37,4 ax.; Ab. 6 37,2 ax. Etwas Rasseln am Rücken. Nirgends mehr Hyperämie, Flecke pigmentirt.

In der Nacht vom 21. zum 22. März 1868 erkrankte er an **Rötheln.** Er bekam Hitze, Husten, Uebelkeit und schlief schlecht. Am Morgen des 22. März bemerkte man das Exanthem. Ab. 6¾ 38,8 rct. Am ganzen Körper ziemlich rothe, wenig erhabene linsengrosse Roseolae, Mundhöhle leicht geröthet, etwas Conjunctivitis und Coryza. — 23. März fr. 10 38,3 rct. Viel Niesen, etwas Husten. Schleimhaut des Gaumens und Rachens mit ziemlich deutlichen, ungefähr linsengrossen Flecken bedeckt, ähnlich die Backenschleimhaut. Ex. im Gesicht verwaschen, an Rumpf, oberen und besonders unteren Extremitäten ziemlich roth und deutlich umschrieben, doch, ausser an den Fusssohlen, nicht ganz so roth wie gestern Abend. Ab. 5¾ 38,2 rct. Ex. am Gesicht fast geschwunden, am Rumpf viel, an den Armen ein wenig blässer als früh, an den Beinen, besonders den Oberschenkeln röther. An den Knieen, zumal in den Kniekehlen Confluenz. Flecke nicht so lebhaft gefärbt und nicht so erhaben wie bei den Masern, doch mindestens ebenso reichlich. In der Mund- und Rachenhöhle undeutliche Flecke neben venöser Injection. — 24. März fr. 10 38,6 rct. Hustet viel, niest wenig, wenig Conjunctivitis. Flecke nur noch an Gesäss und Oberschenkeln leicht erhaben und roth, sonst überall sehr erbleicht. Ist schon mehrere Stunden ausser Bett. Ab. 5¼ 38,4 rct. Erbleichung wenig weiter vorgeschritten. — 25. März fr. 10 38,3 rct. Ausser Bett. Hustet und niest öfters. Geringe Injection der Mundschleimhaut. Flecke nur noch an Gesäss und Oberschenkeln schwach kenntlich. Ab. 5¼ 37,9. — 26. März fr. 10½ 38,1 rct. Ex. minimal. Etwas Husten und Conjunctivitis, leichtes Schnurren auf der Brust. Fühlt sich vollkommen wohl.

Anna Grosse, 9 Jahre alt, erkrankt am 9. Dec. 1866 an den **Masern.** Bei der Aufnahme am 11. Dec. fr. 11½ 38,8 ax. Schwach hyperämische Knötchen an Kopf, Hals und Rumpf. Ab. 7¼ 38,9 ax. Dieselben etwas reichlicher. Viel Husten. — 12. Dec. fr. 9¾ 37,8 ax. Beginnende Hy-

perämie um die Knötchen bes. im Gesicht, neue Flecke erscheinen auch auf den Extremitäten, auf den unteren bis zu den Knieen. Ab. 7 39,0 ax. Viel Husten. Ex. dichter, erhabener, röther, überall ausgebildet; die einzelnen Flecke zum Theil recht schön roth und gross (Maximum). — 13. Dec. fr. 10½ 38,2. Die meisten Flecke sind seit dem Abend noch etwas gewachsen, überall aber etwas erblasst, besonders im Gesicht. Ab. 7½ 38,3 ax. Husten und Schnupfen geringer; Erbleichung besonders am Oberkörper vorgeschritten. — 14. Dec. fr. 11½ 36,7 ax. Ex. überall wesentlich erblasst, doch noch erhaben. Ab. 6 37,0 ax. — 15. Dec. fr. 11½ 37,0 ax. Ex. im Gesicht undeutlich, an den Oberschenkeln röthlich-violett sugillirt; am Rumpf noch leicht gefärbt. Katarrh minimal.

Am 20. April 1868 früh begann die **Röthelnaffection** ohne Prodromalsymptome ausser mässigem Niesen bei ganz gutem Befinden mit dem Exanthem. Ab. 6 38,0 rct. Sehr reichliche, höchstens linsengrosse, im Allgemeinen mässig rothe (also anders als bei ihren früheren Masern), leicht erhabene Roseolae am ganzen Körper, an Gesicht und oberen Extremitäten dunkler, an Rumpf und unteren Extremitäten blässer gefärbt. Ziemlich beträchtliche, undeutlich fleckige Röthung der Gaumen- und Rachenschleimhaut. — 21. April fr. 9½ 38,5 rct. Hustet nicht, niest öfters. Reichliche, fast überall dichte Roseolae bis auf Finger und Zehen; das Gesicht bereits erbleicht, die unteren Extremitäten dagegen röther. Ab. 5 38,4 rct. Viel Niesen, kein Husten. Ex. sehr erbleicht. — 22. April fr. 9¾ 38,2 rct. Ex. nur noch am Gesäss und der hinteren Oberschenkelfläche undeutlich sichtbar, Mundhöhle schwach nur hie und da injicirt. Niest seltener. Befinden ausgezeichnet. Ab. 6¼ 37,9 rct. Ex. geschwunden. Seltenes Niesen. — Reconvalescenz.

Anna Walther, 5 Jahre, erkrankt mit Fieber, Husten und Niesen in Folge der Infection mit **Masern** am 10. Dec. 1866. Am 12. Dec. Ab. 5¼ bei der Aufnahme nur im Gesicht beginnende Eruption. T. = 38,6 ax. — 13. Dec. fr. 8¾ 39,0 ax. Stecknadelkopfgrosse und kleinere erhabene rothe Punkte am ganzen Körper, an den Extremitäten weniger dicht. Ab. 6½ 39,6 ax. Viel Niesen und Husten. Ex. etwas entwickelter an Gesicht und Rumpf. — 14. Dec. fr. 10½ 39,5 ax. Schöne Roseolae überall entwickelt. Ab. 7 39,8 ax. Maximum des Ex. am ganzen Körper. — 15. Dec. fr. 10½ 37,8 ax. Ueberall Ex. im Erbleichen, an den Extremitäten nicht so stark wie am Rumpfe und im Gesicht. Ab. 6¾ 37,75 ax. Ex. stärker erbleicht. — 16. Dec. fr. 11¾ 36,8 ax. Ex. sehr blass, wenig erhaben. Ab. 5¼ 36,9 ax. Hyperämie auch an den Extremitäten fast = Null; leichte Infiltration der früheren Roseolae. — Fortschreitende Genesung.

Am 26. März 1868 erkrankte sie ohne Prodromalsymptome an **Rötheln.** Sie begann zu niesen und zu husten, und sofort bemerkte man (in der Kinderbewahranstalt, die sie gesund betreten hatte) das Exanthem. Am Abend bei normaler Temperatur reichliche, meistens ziemlich grosse, schön lividrothe, leicht erhabene Roseolae, ziemlich starke venöse Injection des Gaumens und Rachens. Allgemeinbefinden sehr gut. Am 27. März mässige Erbleichung der Flecke, am 28. kaum noch eine Spur von ihnen sichtbar. Die Temperatur war normal geblieben.

Ausserdem erwähne ich noch kurz den Fall eines $3^1/_4$-jährigen Knaben aus meiner Privatpraxis, der im Juli 1868 normale Masern durchmachte. Einen Monat später wurde ihm eine Schwester geboren und gleichzeitig mit dieser, im Februar 1869 machte er vollkommen ausgebildete Rötheln durch. Beide waren jedenfalls durch die gleiche, übrigens nicht zu eruirende Quelle inficirt worden, und erkrankten demgemäss auch zusammen. Ich zweifle nicht, dass dieses jüngste Kind später an Masern erkranken wird.

In dieser Beziehung dürfte auch folgender Fall Interesse verdienen.

Emilie Zehrer machte, ungefähr 4 Jahre alt, mit ihren älteren Geschwistern Masern durch; nicht so ihr damals noch sehr junger Bruder Felix. In der Masernepidemie von 1866 erkrankt dieser sehr heftig an vollkommen ausgebildeten und normal verlaufenden Masern, und die durchseuchte Schwester, obwohl sie die ganze Krankheit hindurch unter dem Einflusse des Maserncontagiums stand, bleibt natürlich gesund. Dennoch erkrankt sie $^{5}/_{4}$ Jahr später an Rötheln. Hier ihre Krankengeschichte.

Am 9. April erschien, nachdem sie, jetzt 7 Jahre alt, einige Tage lang ein wenig gehustet, aber nicht geniest und nie gefiebert hatte, das Exanthem. Mittags 12¼ 39,0 rct. Roseolae am intensivsten und grössten im Gesicht, schwächer und kleiner an Rumpf und Extremitäten, an letzteren auch weniger dicht. Gaumen und Rachen ziemlich deutlich fleckig injicirt. Ab. 5¾ 37,6 rct. Das fast überall recht dichte und Mittags noch schön rothe Exanthem an Gesicht, Rumpf und Oberschenkeln entschieden blässer, an Unterschenkeln und Armen dagegen ziemlich lebhaft roth. Wenig Niesen und Husten. — Am 10. April fr. 10¼ 38,1 rct. Hustet selten, niest oft. Ex. erblasst ausser an Unterschenkeln und Füssen sowie dem Gesäss. Mundschleimhaut nur noch schwach injicirt, undeutlich fleckig; leichtes Halsweh. Ab. 5¾ 38,0 rct. Ausser Bett. Ex. ausserordentlich undeutlich. — 11. April seltenes Niesen und Husten. Uvula und Velum ein wenig röther, geringe Conjunctivitis. Ex. gleich Null.

War in diesem Fall die Disposition durch die vorangegangene Masernerkrankung wirklich noch nicht getilgt, so hatte das Mädchen während der Masern ihres jüngeren Bruders genügend Gelegenheit, zum zweiten Male sich anzustecken. Doch sie blieb gesund und erkrankte in der Röthelnepidemie von 1868 an Rötheln — Beweis genug, dass diese mit Masern nichts zu thun haben.

Ausserdem mache ich noch auf die Erkrankung des Oscar Taubert, Bruder der oben erwähnten Marie T., aufmerksam, der zur Zeit, als die Schwester Masern überstand, noch nicht geboren war. Seine Rötheln verliefen trotzdem so leicht wie die der Geschwister.

Ich hoffe durch diese Krankengeschichten zur Genüge bewiesen zu haben, dass Gestaltung und Verlauf die Rötheln als eigenthümliche Krankheit hinreichend kennzeichnen, dass gar kein Grund vorliegt, dieselben als eine leichte Form der Masern zu betrachten. Es könnte aber Jemand trotzdem hartnäckig jede Trennung beider Affectionen zurückweisen und sich an die Ansicht klammern, dass in der für Rötheln angegebenen Weise die Masern bei schon durchmaserten Individuen verliefen. Desshalb seien noch folgende Krankengeschichten angeführt, welche Individuen betreffen, die zuerst Rötheln und kurz darauf Masern durchmachten, und bei denen beide Krankheiten dessenungeachtet im Wesentlichen (abgesehen von Complicationen) denselben Verlauf nahmen, wie wir ihn anderwärts bei der umgekehrten Aufeinanderfolge beobachtet haben.

Franz Grunert, 3¼ Jahre alt, erkrankt, nachdem eine geringe Bronchitis acht Tage lang bestanden hatte, am 24. Mai 1868 an den **Rötheln.** Er klagte bis dahin nichts, ass mit Appetit und besuchte täglich die Kinderbewahranstalt, nur schlief er mehrere Nächte unruhiger als gewöhnlich. Nach einer wegen Auftreten entschiedener Fieberhitze etwas unruhigen Nacht bemerkte man am Morgen das Exanthem. Früh 9½ 39,2 rct. Ausser Bett. Auf dem allgemein gerötheten Gesicht zahlreiche, ziemlich dicht stehende, linsengrosse, kaum infiltrirte schmutzigrothe Roseolae; dieselben kleiner und noch weniger erhaben auf Rumpf und Extremitäten. Ab. 7 39,9 rct. Einzelne Flecke, besonders im Gesicht, etwas grösser, die meisten klein wie früh, auf den Extremitäten nicht so dicht wie am Rumpf. Hustet und niest, befindet sich sonst wohl. Mässige Conjunctivitis. Geringe Injection der Gaumenschleimhaut. — 25. Mai fr. 9¼ 38,7 rct. Unruhiger Schlaf, viel Bronchitis. Ex. wesentlich blässer als gestern mit Ausnahme der Extremitäten. Ab. 6½ 39,1 rct. Viel Bronchitis. Roseolae nur am Gesäss noch lebhaft gefärbt; übrigens an den Extremitäten noch nicht so erblasst wie am Rumpf. — 26. Mai fr. 9 38,5 rct. Gaumen ganz blass. Ex. sehr blassroth, überall noch ein wenig erhaben. Ab. 5 38,4 rct. Im Gleichen. — 27. Mai. Flecke leicht pigmentirt. Noch einmal leichte Fiebersteigerung, vielleicht in Folge der — übrigens jetzt geringen — Bronchitis: fr. 11½ 38,9 rct. und Ab. 6 39,2 rct. — 28. Mai fr. 9¾ 38,4 und Ab. 5½ 38,3. Ex. höchst undeutlich, nur hie und da noch sichtbar. — Fortan normale Temperatur.

Die Temperatursteigerung, welche sicher erst am Abend vor dem Ausbruche des Exanthems erschienen zu sein scheint, war hier etwas beträchtlicher als gewöhnlich und erstreckte sich ein paar Tage über ihren gewöhnlichen Endpunkt hinaus, vielleicht in Folge der beträchtlicheren Bronchitis. Das übrigens recht schön entwickelte Exanthem verhielt sich ganz so, wie in den anderen Fällen.

Schon einige Wochen später, in der zweiten Hälfte des Juni 1868, erkrankte Franz G. an den **Masern.** Das Exanthem derselben war in charakteristischer Weise entwickelt, ihr Verlauf aber anomal, wie es schien vorzugsweise in Folge einer ulcerösen Stomatitis. Ich bekam ihn erst kurz vor Ausbruch der Flecke zu sehen. Die Eruption verlief rasch und stand schon 24 Stunden nach ihrem Beginn in maximo. Das Maximum der Temperatur fiel, wie in unregelmässigen Fällen öfters, in die Nähe des Beginns der Eruption (mit 40,6 rct.), nicht neben das Maximum des Exanthems (bei 39,6 rct.). Auf dieses folgte nun nicht sofort die Defervescenz, sondern es verharrte das Fieber zunächst noch vier Tage lang ziemlich ununterbrochen in der gleichen Höhe meist zwischen 39,3 und 39,7 rct., während das Exanthem in gewöhnlicher Weise langsam verblasste und die Geschwüre der Mundschleimhaut ganz allmählich sich reinigten. Erst nun begann die ziemlich langsam fortschreitende Reconvalescenz.

Dieselbe Aufeinanderfolge beider Krankheiten zeigte zur gleichen Zeit der ältere Bruder Richard Grunert, 4½ Jahre alt. Beide Brüder waren stets zusammen. Nachdem er seit ca. 8 Tagen Heiserkeit, Schnupfen und Husten, am 23. Mai Abends Hitze gehabt, und in der folgenden Nacht unruhig geschlafen hatte, bemerkte man auch bei ihm am 24. Mai Morgens das Exanthem der **Rötheln.** Temp. fr. 9¾ 38,2 rct. Ausser Bett, vollkommenes Wohlbefinden. Am ganzen Körper zahlreiche, ungefähr linsengrosse etwas unregelmässig gestaltete, leicht infiltrirte, im Gesicht dunkelroth, an Rumpf und Extremitäten hellroth gefärbte Flecke. Gaumen und Rachen mässig geröthet. Ab. 7 38,1 rct. Hustet, niest, Athmen normal. Flecken grösser als früh, an den Extremitäten weniger dicht, am Gesicht und Rumpf recht zahlreich. — 25. Mai fr. 9¼ 38,4 rct. Viel Husten und Niesen. Ex. wesentlich erblasst an Gesicht, Rumpf, oberen Extremitäten, während die Flecke an Gesäss und unteren Extremitäten eine stärkere Röthung zeigen. Ab. 6½ 38,4 rct. Rachen kaum noch geröthet; Respirationskatarrh geringer. Röthung der Flecke nur noch an

gedrückten Stellen des Rückens und der Beine lebhafter, sonst sind sie überall erbleicht. — 26. Mai fr. 9 38,4 rct. Hustet und niest wenig. Ex. überall noch leicht erhaben, auch da, wo die Röthung verblichen ist. Im Uebrigen ist dieselbe an den gedrückten Stellen noch ziemlich lebhaft, deutlicher als bei dem gleichzeitig erkrankten Bruder. Im Laufe des Tages entwickelten sich aus vielen der gerötheten Stellen am Rücken bei heftigem Schweisse miliaria-artige Bläschen. Ab. 5 38,4 rct. — Am Vormittag des 27. Mai springt er lustig umher, nachdem er bis dahin das Bett gehütet. Vom Ex. kaum noch Spuren sichtbar. Temp. fr. 11½ 38,6 rct.; Ab. 6 38,4 rct. — 28. Mai fr. 9¾ 38,4 rct. Rachen kaum noch etwas injicirt. Am Rücken Miliaria vertrocknet, etwas kleienförmige Abschuppung. Ex. nur noch an den Extremitäten an ganz leichten blassen Erhabenheiten kenntlich. Ab. 5½ 37,9 rct. — Fortan ungestörte Reconvalescenz.

In der zweiten Hälfte des Juni begannen auch bei ihm die Prodromalsymptome der **Masern** und einen Tag früher als beim Bruder, am 20. Juni, erschien das Exanthem. Ab. 5¾ 40,4 rct. — 21. Juni fr. 9 40,2 rct.; Ab. 5¼ 40,4 rct. Maximum des Exanthems. Dasselbe an Gesicht und Rumpf ziemlich dicht, lebhaft rosenroth, die einzelnen Flecke häufig etwas confluent; an den oberen Extremitäten Dichtigkeit derselben wesentlich geringer, an den unteren ihre Menge nur eine spärliche. Gaumen und Rachen injicirt, mit undeutlichen Flecken. — Schon Abends begann das Gesicht etwas zu erbleichen, deutlicher war das Erbleichen am folgenden Morgen, und zwar fast am ganzen Körper. Früh 9¼ 38,7 rct. Ab. 6 40,1 rct. Exanthem Abends an den unteren Extremitäten viel reichlicher und röther als früh (Nachschub), auch hie und da am Rumpf Röthung beträchtlicher. — 23. Juni fr. 9¼ 39,3 rct. Ex. überall wesentlich erbleicht, besonders im Gesicht. Viel Husten. Ab. 5½ 39,0 rct. — Während nun die Erbleichung regelmässig weiter fortschritt, erschien von neuem ein remittirendes Fieber mit Exacerbationen bis 40,3 und Remissionen bis 38,9. Dasselbe war von einer heftigen Bronchitis begleitet und liess erst vom 29. Juni an allmählich nach. Vom 2. Juli an Temperatur normal.

Sind auch die Masern beider Kinder und die Rötheln von Franz G. durch die complicirenden Affectionen in ihrem Verlaufe modificirt, so lässt doch die äussere Erscheinung sowie das sonstige Verhalten der Exantheme nichts zu wünschen übrig. Zudem ist die geringere Intensität der Rötheln, die grössere der Masern unmöglich zu verkennen. Sowohl die zuerst erschienenen Rötheln als die später gefolgten Masern entsprachen hinsichtlich aller wichtigen Einzelheiten dem Bilde, welches sich aus den früheren Krankengeschichten bei umgekehrter Aufeinanderfolge ableiten liess. Sind die Rötheln aber wirklich identisch mit leichten Masern, so ist nicht im geringsten einzusehen, warum durch ihr Ueberstehen die Disposition zur Masernerkrankung nicht einmal soweit getilgt werden konnte, dass eine solche schon drei Wochen später auftrat und sich sogar, bei normalem Exanthem, durch eine grössere Intensität auszeichnete, als sie die gewöhnlichen Fälle beobachten lassen.

Zur besseren Charakteristik des Gesagten lasse ich anhangsweise noch einige Krankengeschichten folgen:

Anna Wittig, 8¼ Jahre alt, erkrankt am 15. April Morgens in völliger Gesundheit mit Appetitverlust, Mattigkeit und Niesen; um 11 Uhr

erscheint Kopfweh und um 12 bemerkt man das Exanthem. Ab. 6¾ 38,8 rct. Gesicht geröthet, zeigt überall, besonders auf Stirn, Nase und Wangen kaum linsengrosse, discrete rothe, leicht infiltrirte Flecke, gleiche Flecke in ziemlicher Dichtigkeit auf Rücken und Brust; Bauch und Extremitäten frei. Mund- und Rachenschleimhaut mässig injicirt, ohne deutliche Flecke, Zunge geröthet, etwas belegt. — 16. April fr. 9 39,5 rct. Gesicht leicht gedunsen, dicht mit dunkelrothen Flecken auf allgemein geröthetem Grunde bedeckt. Das Capillitium zeigt sehr deutliche Flecke. Dieselben an der Brust ausserordentlich dicht, zum Theil recht gross, unregelmässig geformt, etwas confluent, hochroth; an den Extremitäten weniger dicht, kleiner, etwas blässer. Hals, Rücken, Leib mit reichlichen Flecken von ähnlicher Beschaffenheit wie die auf der Brust. Hustet nicht, niest viel, etwas Conjunctivitis. Ab. 5¼ 39,4 rct. Ex. auf den Extremitäten, besonders den oberen, sehr roth. Alle Körpertheile afficirt bis zu Fingern und Vola, Zehen und Planta, und zwar immer noch in ziemlich grosser Reichlichkeit. — 17. April fr. 8¾ 38,5 rct. Mitunter Husten, viel Niesen, wenig Conjunctivitis. Ex. überall wesentlich blässer, besonders auf Vola und Planta; nur an den Oberschenkeln vielleicht etwas röther. Mundhöhle injicirt, nicht fleckig. Ab. 5 38,5 rct. Flecke auf den unteren Extremitäten rosenroth, an den anderen Stellen kaum noch sichtbar. — 18. April fr. 9 38,4 rct. Ex. nur noch an gedrückten Stellen zu erkennen. Ab. 4¾ 38,3 rct. Ausser Bett. — 19. April fr. 8¾ 38,1 rct. Niest nur noch selten, hustet nicht. Vom Ex. kaum noch eine Spur zu sehen. Die Mundschleimhaut zeigt nur verzweigte und netzförmig zusammenhängende Venchen. Ab. 5¼ 37,8 rct. — 20. April. Vom Ex. keine Spur mehr zu erkennen, Mundschleimhaut so gut wie blass.

Es ist wahrscheinlich, dass sie Masern als Säugling überstanden hat.

Karl Kupfer, 7 Jahre alt, durchmasert, war vollkommen gesund bis zum 15. Mai Morgens. Da bekam er Husten und Schnupfen, ass aber Mittags noch mit Appetit und ging Nachmittags in die Schule. In dieser bekam er Hitze, ging nach Hause und hier bemerkte man sofort das Exanthem. Abends 7¾ 39,25 rct. Gesicht allgemein geröthet und etwas gedunsen; starke Conjunctivitis und Coryza. Ausserdem halblinsengrosse und fast linsengrosse, düster gefärbte, leicht erhabene, reichliche, doch durch grosse Zwischenräume getrennte Flecke, besonders reichlich auf Stirn, Wangen, Lippen, Kinn, Ohren. Etwas spärlicheres Exanthem auf Hals, Brust, oberen und unteren Extremitäten, besonders spärlich an den Unterschenkeln, doch auch hier noch erhaben. Gaumen leicht undeutlich fleckig, Rachen stärker geröthet. — 16. Mai fr. 10 38,1 rct. Schon Ab. 11 Uhr war die Hitze geschwunden; er lief früh in die Schule! Rachen etwas weniger roth, Halslymphdrüsen nicht nachweisbar geschwollen. Hustet wenig, niest nicht; wenig Conjunctivitis. Flecke an den Extremitäten entschieden viel reichlicher, bis auf Vola und Planta herab; von gleicher Grösse wie gestern im Gesicht, sämmtlich düster roth, etwas erhaben. Im Gesicht Exanthem ein wenig bleicher. Ab. 6½ 38,15 rct. Hustet und niest nicht. Flecke überall noch deutlich, nicht reichlicher, im Gesicht ziemlich blass. — 17. Mai fr. 9 37,9 rct. Gaumen und Rachen ganz undeutlich fleckig. Roseolae im leicht gedunsenen Gesicht ganz verwaschen sichtbar, etwas deutlicher an den übrigen Stellen. Nur an gedrückten Stellen des Gesässes und der Oberschenkel etwas stärkere Röthung der Roseolae. Ab. 6¼ 37,25 rct. Flecke mit Ausnahme der letztgenannten Stellen überall undeutlicher, im Gesicht kaum sichtbar. Geringe Conjunctivitis, kein Husten und Niesen. — 18. Mai. Am Gesäss Flecke leicht pigmentirt, übrigens fast geschwunden. Rachen normal. Ist ganz gesund.

Helene Kietz, 5 Jahre, noch nicht von Masern durchseucht, erkrankt plötzlich Nachts 11 Uhr am 24. Mai mit Kopfweh und Hitze. Am folgenden Vormittag stellte sich öfteres Niesen ein, auch bestand eine Conjunctivitis, kein Husten. Gleich am Morgen bemerkte man das

Exanthem. Ab. 6¼ 38,9 rct. Reichliche, erhabene, schmutzig braunrothe, meist ungefähr linsengrosse Roseolae, auf Gesicht, Rumpf und Extremitäten, die mit Nachlass der Hitze am Vormittag blässer geworden sein sollen. Jetzt kein Kopfweh. — 26. Mai fr. 9½ 38,4 rct. Flecke reichlicher, einzelne noch ein wenig gewachsen, sehr dicht, so dass halbsilbergroschen- bis kaum linsengrosse überall untermischt stehen, am röthesten an Vorderarmen und Beinen, blässere und verwaschenere besonders im Gesicht. Mässige Injection der Gaumen- und Rachenschleimhaut, seit gestern nicht intensiver, nicht fleckig, Conjunctivitis mittleren Grades, kein Husten, viel Niesen. Nachts viel Unruhe und Hitze. Ab. 5½ 38,8 rct. Niest nicht mehr. Ex. überall im Erblassen, kleinste Flecke nur sehr schwach sichtbar. — 27. Mai fr. 9½ 38,1 rct. Schleimhäute ziemlich blass. Roseolae überall noch erkennbar, meist noch schwach erhaben, besonders die grössten etwas unregelmässig zackigen. Pat. befand sich Tags über ausser Bett und es erhielt sich daher die Röthung der Flecke des bei Bettlage gedrückten Gesässes und der hinteren Schenkelfläche nicht länger als die der nicht gedrückten Stellen. Nieste wieder öfters. Ab. 5 38,0 rct. Flecke kaum noch erhaben, ganz blass, ebenso Gaumenschleimhaut. Kein Niesen und Husten. — 28. Mai. Vollkommene Reconvalescenz.

Anna Schulze, 10 Jahre alt, 1866 durchmasert, erkrankt einige Tage nach der von mir beobachteten Röthelnaffection ihres Bruders am 23. April Nachmittags 5 Uhr mit dem Exanthem ohne irgend welche Prodromalsymptome, bei ganz gutem Befinden. Die Flecke erschienen zuerst im Gesicht und breiteten sich heute über den ganzen Körper aus. 24. April fr. 9¼ 37,9 rct. Reichliche, rosenrothe, discrete, leicht erhabene Roseolae, im Gesicht, besonders an der Stirn sehr dicht, weniger dicht an Rumpf und Extremitäten. Vola ganz frei, Planta ergriffen. Schleimhaut des Rachens höchst spärlich injicirt. Ab. 6 38,1 rct. Niest öfters, hustet nicht. Ex. überall röther, besonders im Gesicht. — 25. April fr. 10½ 38,1 rct. Nieste oft, hustet selten. Gesicht viel blässer, mit zum Theil schon undeutlichen, doch noch erhabenen Roseolis, entschieden röthere aber an Rumpf und Extremitäten. Flecke hier häufig grösser, ihre Farbe viel lebhafter, besonders an den Unterschenkeln, doch nie confluent. Sehr mässige Affection des Rachens. Ab. 5½ 38,0 rct. Starke Erbleichung auch am Rumpfe, weniger an den Extremitäten. — 26. April fr. 10¼ 38,1 rct. Niest selten, hustet nicht. An Gesicht, Rumpf und Armen höchstens undeutliche Spuren des Exanthems; deutliche Flecke nur an gedrückten Theilen, zumal der Beine. — 27. April. Auch diese geschwunden, ebenso jede Injection des Rachens. Niest nicht mehr.

Otto Hüttel, 3 Jahre alt, nicht durchmasert, hatte am 2. April Abends etwas Hitze und schlief unruhig. Am Morgen des 3. April ein wenig Niesen, kein Husten. Fr. 9 37,9 rct. Reichliche, discrete, kaum erhabene, schön rothe, stecknadelkopf- bis linsengrosse Roseolae an Gesicht und Rumpf, blässere an den Extremitäten, besonders den unteren, obere kaum afficirt. Rachenschleimhaut undeutlich fleckig. Läuft umher. Ab. 5 38,2 rct. Wenig Husten, niest. Ex. im Gl. — 4. April fr. 9¼ 37,9 rct. Gesicht etwas blässer, Rumpf und besonders Oberschenkel röther. Leichte Injection des Rachens. Ab. 5 38,0 rct. Ex. weiter erblasst. — 5. April fr. 9 37,9 rct. Roseolae auf den Oberschenkeln allein noch leidlich deutlich, sonst erblasst. Pat. stets ausser Bett. Mundhöhle kaum etwas röther. Ab. auf der Strasse. — 6. April. Niest noch öfters. Keine Spur des Exanthems.

Felix Bachmann, 24 Jahre alt, hatte als Kind Masern und Scharlach (mit Hydrops). Bemerkte am 20. April Mittags ohne Prodromalsymptome (als hin und wieder etwas Halsweh seit 8 Tagen) rothe Flecke auf Gesicht, Brust und Armen; das Befinden blieb vollkommen gut, nur bekam er gleichzeitig etwas Schnupfen. 21. April fr. 10½ 37,4 ax. Am Rachen reichliche feine venöse Verästelungen. Im Gesicht reich-

liche linsengrosse Roseolae, angeblich viel blässer als gestern. Am Rumpfe überall gleiche, lebhaft roth gefärbte, ziemlich dicht stehende Flecke, ebensolche an den oberen Extremitäten, an den Genitalien (incl. der Glans) und den unteren Extremitäten spärlicheres blasses Exanthem. Capillitium, Hals, Nacken verhielten sich wie das Gesicht. Ab. 5¼ 37,6 ax. Einige Schlingbeschwerden und Coryza, kein Husten und Niesen. Ex. an der unteren Körperhälfte etwas dunkler. — 22. April fr. 10¼ 37,4 ax. Ex. überall etwas blässer als gestern, doch an den Beinen immer noch etwas röther als gestern früh; obere Körperhälfte viel blässer. Mundschleimhaut weniger injicirt. Flecke überall noch erhaben, zackig, discret; mit ziemlich regelmässigen ganz blassen Zwischenräumen. Ab. 6 37,3 ax. Ex. höchst undeutlich. — 23. April. Niest selten. Roseolae nur noch an den Vorderarmen zu erkennen, leichte Injection nur neben der Mittellinie des Gaumensegels. Befinden ausgezeichnet, geht auf Arbeit.

Hiernach können Rötheln bei Erwachsenen in vollkommen gleicher Weise verlaufen wie bei Kindern. —

Möchte dieser Aufsatz zur endgültigen allgemeinen Entscheidung der Frage einen Beitrag liefern!

XVII.

Mittheilungen aus dem St. Annen-Kinder-Spitale.

I.

Ueber Leistenbrüche im Allgemeinen; Anführung eines Falles mit gleichzeitiger Einklemmung des Wurmfortsatzes und einer Dünndarmschlinge.

Von

Primararzt Dr. Weinlechner und Prosector Dr. Schott.

Nebst den Nabelbrüchen kommen die Leistenhernien im Kindesalter am häufigsten vor. Man begegnet ihnen öfter bei Knaben als bei Mädchen. Als Bedingungen zur Entstehung sind das Offenbleiben des processus vaginalis, Schlaffheit der Leistengegend, Uebermass beim Schreien anzunehmen; eine grosse Rolle spielt überdiess die Erblichkeit, indem Kinder von Eltern, welche an Brüchen leiden, zur Entwicklung von Hernien disponiren.

Die Leistenhernie findet sich entweder auf einer oder auf beiden Seiten vor; sie kann eine angeborene oder eine erworbene sein. Im ersteren Falle ist der processus vaginalis offen geblieben und die Eingeweide kommen, im Falle der genannte Fortsatz in seiner ganzen Ausdehnung offen blieb, mit dem Hoden in direkte Berührung, was bei der erworbenen Hernie nicht geschieht, weil während der allmäligen Entwicklung der Hernie nach und nach eine immer grössere Bauchfellpartie ausgestülpt wird, durch welche der Bruch von dem in seiner Scheidenhaut liegenden Hoden getrennt bleibt. Während nun bei der angebornen Hernie in der Regel nur nach genauer Untersuchung der Hode von den vorgelagerten Eingeweiden gesondert werden kann, zeigt sich bei der erworbenen Hernie entweder eine deutliche Furche zwischen der Bruchgeschwulst und dem Hoden, oder wenn schon die Hernie die Scrotalhälfte ausgefüllt und den Hoden erreicht hat, so sieht man doch oder fühlt man mindestens sehr leicht, dass der Hode nicht in der birnförmigen Geschwulst, sondern aussen von ihr verschiebbar liegt.

Als Bruchinhalt findet man Netz, Dünn- oder Dick-Darm, den Wurmfortsatz, manchmal auch die Ovarien.

Die Vorlagerung des Eierstockes habe ich bis jetzt im Kindesalter noch nicht beobachtet. Dr. Schott fand sie einigemale bei seinen Obductionen an Kindesleichen. An Erwachsenen hatte ich bereits zweimal Gelegenheit beidseitige Ovarialhernien zu diagnosticiren; die Eierstöcke wurden während der Menstruation grösser und gegen Berührung empfindlich. Ausser den Eierstöcken traten in diesen beiden Fällen Gedärme vor u. z. in der Weise, dass die Ovarien vorangingen und die Gedärme folgten. In so lange bei kleinen Mädchen Ovarien ohne Netz oder Darm sich vorlagern, verursachen sie keine Beschwerden, diese treten erst zur Zeit der Pubertät, während der menstruellen Congestion, ein. Die Erscheinungen können eine incarcerirte Hernie vortäuschen und den Chirurgen zum Bruchschnitte veranlassen. Der herabgestiegene Eierstock kann mit einer Neubildung, z. B. einer Cyste verwechselt werden. So erzählt Guersant, dass er bei einem 11jährigen Mädchen eine in der grossen Schamlippe befindliche Geschwulst mit mehreren anderen Collegen für eine Cyste gehalten habe. Er entschloss sich, als diese Geschwulst sehr schmerzhaft wurde, zur Hinwegnahme derselben. Die Geschwulst besass einen Stiel, welcher unterbunden und hierauf der Tumor abgeschnitten wurde. Die Geschwulst war ein Ovarium und das Kind starb nach 2 Tagen an Peritonitis.

Die Verwechslung eines Leistenbruches mit einer Hydrocele ist nicht sobald möglich, wenn man auf Transparenz und Inhalt Rücksicht nimmt. Die Hydrocele ist durchsichtig und schwappt, die Hernie nicht; die Hernie gibt, wenn Darm vorliegt, einen tympanitischen Schall, die Hydrocele einen leeren Ton. Eine geschlossene Hydrocele wird durch Druck nicht verkleinert, die Hernie dagegen kann unter gurrendem Geräusche reponirt werden. Bei einer gegen die Bauchhöhle zu offenen Hydrocele ist eine wiederholte Untersuchung nothwendig, um eine Complikation einer Hydrocele mit einer Vorlagerung ausschliessen zu können.

Sehr wichtig ist es, einen Leistenbruch von einem durch den Leistenring herabsteigenden Hoden zu unterscheiden. Dieser verspätete Descensus veranlasst manchmal die heftigsten Schmerzen, die Kinder kauern sich zusammen wie beim Bauchgrimmen, ja sogar Erbrechen tritt ein, das Gesicht ist blass und verfallen. Man findet die eine oder beide Hodensackhälften leer, der Hode liegt entweder knapp am Leistenringe oder kann durch Streichen von oben aus der Bauchhöhle dahin geschoben werden, um alsbald bei Entfernung der Hand wieder in die Bauchhöhle zu schlüpfen. Die oben erwähnten Schmerzanfälle treten für gewöhnlich dann auf, wenn nach einer heftigen Bewegung der Hode unversehens

vor den Leistenring zu liegen kommt. Bei ruhiger Lage pflegt der Hode wieder in die Bauchhöhle zurückzuschlüpfen und die manchmal stürmischen Erscheinungen nehmen ein Ende. Hiervon giebt es jedoch Ausnahmen; so zeigte mir Dr. Gilhuber ein 4jähriges Knäblein, welches bis vor Kurzem immer gesund und munter gewesen; seit einiger Zeit merkte man nach heftigem Herumspringen wiederholt die obigen Erscheinungen, welche, sobald er einige Zeit ruhte und ein warmes Bad bekam, aufhörten. Während eines solchen Anfalles sind die Hoden nicht wie gewöhnlich knapp am Leistenringe, sondern in der Bauchhöhle, und mit ihrem Vortreten ist der Schmerzanfall abgeschnitten. In manchen Fällen rücken dem Hoden Gedärme nach, ähnlich wie bei Ovarialhernien.

Die freie Leistenhernie verursacht im Kindesalter ebenso wie bei Erwachsenen mancherlei Digestionsbeschwerden, Coliken und auch Erbrechen. Die Heilung einer Leistenhernie pflegt in der Regel ohne Anwendung eines Bruchbandes nicht zu erfolgen. Unterlässt man die Applikation eines solchen, so erreicht manchmal die Hernie in ein paar Jahren den Umfang einer Mannsfaust und die Bruchpforte erleidet eine bedeutende Erweiterung. Eine Incarceration ist zwar selten, doch kann sie dann so bedeutend werden, dass eine Reduction nur auf operativem Wege möglich ist. Aus diesen Gründen soll ein Bracherium ohne Unterschied des Alters sogleich angelegt werden. Federnde Bruchbänder sind anderen unbedingt vorzuziehen. Damit sie nicht so schnell zu Grunde gehen, sollen sie mit einem wasserdichten Stoffe: Wachstaffet, Kautschuk etc. überzogen werden. Die Federkraft richtet sich nach dem Alter des Kindes und der Grösse der Bruchpforte. Je weiter diese ist, desto grösser muss die Pelote sein, und einen desto kräftigeren Widerstand muss die Feder bieten. Mindestens zwei Bruchbänder sollen zum Wechseln vorräthig sein, wenn das eine verunreinigt ist. Um ein Eczem zu verhüten, soll die gedrückte Stelle fleissig gereinigt und mit Reismehl oder Pulv. lycopodii häufig eingestaubt werden. Je früher man das Bruchband anwendet, desto eher steht eine radicale Heilung zu erwarten. Wird das Bracherium bei Tag und Nacht getragen, so pflegt bei neugebornen Kindern eine bleibende Heilung nach einigen Monaten einzutreten. Kommt der Bruch jedoch erst in Behandlung, nachdem die Kinder bereits ein oder mehrere Jahre alt sind, so braucht die Heilung ein oder mehrere Jahre. Bevor man das Bruchband anlegt, muss selbstverständlich die Hernie, während das Kind mit erhöhtem Steisse gelagert ist, reponirt werden. Besteht jedoch die Hernie bereits längere Zeit, hat sie etwa den Umfang einer Mannsfaust erreicht, so kann, auch wenn sie nicht eingeklemmt ist, doch ihre Reduction das erstemal wegen des anhaltenden Schreiens des Kindes so grosse Schwierigkeiten bieten,

dass es gerathen erscheint, die Narcose in Anwendung zu ziehen.

Glaubt man, dass bereits eine radicale Heilung durch längeres Tragen des Bruchbandes zu Stande gekommen sei, so wird dasselbe versuchsweise, vorerst bei Tag und dann bei Nacht weggelassen. Ist der Hode unvollständig herabgestiegen, tritt derselbe bei körperlicher Anstrengung vor den Leistenring und folgen ihm Gedärme nach, so drängt sich an den Arzt die Frage heran, ob bei der Anlegung eines Bruchbandes der Hode nach aussen behalten, oder sammt den vorgelagerten Eingeweiden in die Bauchhöle zurückgeschoben werden solle. Ist es überhaupt möglich, das Bruchband der Art anzulegen, dass der Hode nach aussen liegt, so soll dies ja nicht unterlassen werden. Das Bracherium muss von einem verständigen Bandagisten sorgfältig gearbeitet sein, und besonders darauf Rücksicht genommen werden, dass der Schenkelriemen seitlich von dem knapp am unteren Rande der Pelote gelegenen Hoden verlaufe, damit dieser keinem Drucke ausgesetzt werde. Man sollte glauben, dass der zu kurze Samenstrang während des Tragens eines so angelegten Bruchbandes eine gehörige Dehnung erleide. Bei dem Knaben eines mir bekannten Arztes konnte ich mich jedoch überzeugen, dass diess nicht der Fall sei. Durch mehrere Jahre trug derselbe bei Tag wie bei Nacht das sorgfältig angelegte Bruchband; sobald man es jedoch lüftete, bekundete der Hode seine alte Neigung, in die Bauchhöhle zu schlüpfen. Es ist auch bis dahin keine radicale Heilung der Hernie eingetreten, denn als man versuchshalber das Bruchband einige Zeit gänzlich weg liess, traten alsbald die Gedärme wieder vor.

Ist der Hode mit vorgefallenen Eingeweiden verwachsen, oder kann er überhaupt nicht aussen behalten werden, weil der Samenstrang zu kurz ist, so wird er reponirt und dann das Bruchband angelegt. In gleicher Weise ist zu verfahren bei einem herabgestiegenen Eierstocke, vorausgesetzt, dass er reponirt werden kann; lässt sich jedoch das Ovarium in die Bauchhöhle nicht zurückschieben, so wird oberhalb desselben ein Bruchband angelegt, wenn nebenbei ein Bruch sich vorfindet.

Die Incarceration einer Leistenhernie ist in Anbetracht des häufigen Vorkommens dieser Bruchgattung im Kindesalter dennoch eine seltene Erscheinung. Als klinischer Assistent habe ich zwei incarcerirte Hernien bei ganz kleinen Kindern ohne Narcose reponirt. Während meines Verweilens im St. Annen-Kinderspitale kamen nur zwei incarcerirte Leistenhernien vor, die eine wurde ohne Narcose reponirt, die zweite, deren Krankengeschichte unten genauer angegeben ist, kam zur Operation. Die Erscheinungen der Incarceration verhalten sich bei Kindern ähnlich wie an erwachsenen Leuten. Wird

der Arzt frühzeitig gerufen, so wird die Reduction nach der Anwendung eines lauen Bades, insbesondere während der Narcose, um die Bauchpresse zu paralysiren, wol meist gelingen. Immerhin ist in der Literatur eine ziemliche Anzahl von Fällen angeführt, bei welchen zur Herniotomie geschritten werden musste. Darunter befinden sich Kinder von einigen Tagen, bei welchen der Bruchschnitt doch einen glücklichen Ausgang nahm. Im Allgemeinen soll, wenn die Reposition auch während der Narcose misslang, die Operation bald vorgenommen werden, damit nicht durch fruchtloses Zuwarten Veränderungen in den eingeklemmten Theilen eintreten, welche den Erfolg einer noch so kunstgerecht ausgeführten Operation vereiteln. Die Vollführung der Operation selbst unterscheidet sich in nichts von der Operation an Erwachsenen. Sie kann mit grösserer Ruhe vollführt werden, wenn man die Narcose in Anwendung bringt. Ist kein Grund vorhanden eine Gangraenescenz der vorgelagerten Theile zu vermuthen, so soll die Operation ohne Eröffnung des Bruchsackes (Petit) versucht werden; gelingt jedoch die Reposition auf diese Weise nicht, sei es nun, dass eine Duplicatur des Bruchsackes das einschnürende Moment ist, sei es, dass die vorgelagerten Theile sich gegenseitig beengen, so ist der Bruchsack zu eröffnen. Im ersteren Falle wird eine kurze Wunde am Bruchsacke genügen, handelt es sich jedoch um Verwachsung der vorgelagerten Theile oder eine verwickelte Lagerung derselben, dann ist eine ausgiebige Erweiterung des Bruchsackes, um ins Reine zu kommen, unabweislich. Sitzt die einklemmende Stelle am Leistenring oder im Verlauf des Leistenkanales, so ist der Erweiterungsschnitt wie bei Erwachsenen nach vorne und gerade nach aufwärts zu führen. Nach gelungener Reduction ist ein abermaliges Vorfallen der Eingeweide zu verhüten, und desshalb das Anlegen eines Bruchbandes wegen Unruhe der Kinder um so dringender anzuempfehlen.

Ich lasse nun die Krankengeschichte jenes Kindes, welches kürzlich wegen Incarceration operirt wurde, folgen:

Franz Schön, 2 Jahre alt, soll nach Angabe seiner Mutter seit 3 Wochen eine Anschwellung in der rechten Leistengegend gezeigt haben. Am 1. Jänner d. J. Nachmittags klagte er über Schmerzen im Unterleibe, welche nach einem Falle aufgetreten sein sollen. Bald darauf kam es zum Erbrechen, welches sich häufig wiederholte. Vom Tage der Erkrankung an mangelte der Stuhl. Der prakt. Arzt Dr. Ferdinand Dietl machte fruchtlose Repositionsversuche und schickte den Knaben am 3. Jänner d. J. in das St. Annen-Kinder-Spital. Bei der Aufnahme, um 3 Uhr Nachmittags, zeigte sich an dem ziemlich gut genährten Kinde in der rechten Hodensackhälfte eine längsovale, hühnereigrosse Anschwellung, welche bei der Percussion einen leeren Schall gab. Die bedeckende Scrotalhaut hatte eine erhöhte Temperatur, war infiltrirt und darum nicht mehr in Falten hebbar. Am unteren Ende dieser Geschwulst fühlte man den Hoden, der mit ihr keine Verbindung eingegangen hatte. In der Gegend des Leistenringes sah man an der Geschwulst eine seichte Einschnürung, ein Fortsatz von der Geschwulst nach aufwärts in die

Bauchhöhle konnte jedoch wegen des heftigen Schreiens des Kindes mit Gewissheit nicht nachgewiesen werden. Der Bauch war aufgetrieben, gegen Berührung, besonders in seinem rechten untern Viertheile, sehr empfindlich; an den dünnen Bauchwandungen zeichneten sich die Darmwindungen in mässiger Weise ab. Der Gesichtsausdruck war leidend, die Gesichtsfarbe spielte ins Graue; graubläuliche Ringe umsäumten die matten Augen; der Puls war klein, 148 Schäge in der Minute.

Die oben angegebenen, allerdings dürftigen anamnestischen Daten wurden uns erst einen Tag später mitgetheilt. Ich glaubte allerdings, dass es sich um eine incarcerirte Hernie handle, doch meinte ich, dass möglicherweise statt einer incarcerirten Hernie eine in Eiterung übergegangene Hydrocele des Samenstranges zugegen sein könne, durch welche in Folge der Verbreitung der Entzündung nach aufwärts eine Peritonitis angefacht wurde. Zu dieser als möglich, wenn auch nicht als wahrscheinlich hingestellten Annahme veranlasste mich ein von Herrn Dr. Schott vor längerer Zeit mitgetheilter ähnlicher Obductionsbefund. Angenommen, dass die vorliegende Geschwulst, wie es doch am wahrscheinlichsten war, eine incarcerirte Hernie sei, so muss es in Folge der Einklemmung bereits zur Gangraenescenz des vorgelagerten Theiles gekommen sein, widrigenfalls eine entzündliche Infiltration der Scrotalhaut nicht erklärlich wäre. Von dieser Ansicht ausgehend, unterliess ich jedweden Repositionsversuch, verordnete ein warmes Bad und als hierauf keine Aenderung eintrat, vollzog ich unter freundlicher Assistenz des Herrn Prof. Widerhofer und der Herren DD. Monti und Authenthaler während der Chloroformnarcose bei künstlicher Beleuchtung die Operation. Aus freier Hand trennte ich alle Schichten der Bruchgeschwulst bis auf den Bruchsack, in der Ausdehnung von $1^1/_2$ Zoll, der Bruchsack wurde mit der Pincette in eine kleine Falte erhoben und diese mit einem spitzen Bistouri geköpft. Es entleerte sich eine gelblich-trübe seröse Flüssigkeit. Als nun von der kleinen Oeffnung aus auf der eingeführten Hohlsonde der Bruchsack auf- und abwärts erweitert war, zeigte sich in der Tiefe des an seiner Innenfläche intensiv rothen Bruchsackes ein bei 1 Cm. dicker cylindrischer, graugelblich gefärbter, vom Grunde des Bruchsackes bis gegen die Leistenöffnung hinaufziehender, matscher, gangränöser Strang. Um seinen weiteren Verlauf gegen die Bauchhöhle genauer besichtigen zu können, entschloss ich mich, den Bruchsack sammt den übrigen Bruchschichten bis knapp zum Leistenringe zu erweitern. Während die Bruchsackränder mittelst stumpfer Haken bei Seite gehalten wurden, begann ich die zarten Verklebungen dieses cylindrischen Gebildes von unten nach aufwärts in stumpfer Weise zu lösen. Je näher ich dem Leistenringe kam, desto inniger war die Verbindung, so dass ich endlich von der weiteren Loslösung, die nur mit dem Messer möglich gewesen wäre, abstand. Nun fiel mir eine flache

Geschwulst in die Augen, welche links und einwärts vom erwähnten Strange, an der hintern Wand des Bruchsackes lag, beiläufig 1 Zoll vom Leistenringe entfernt begann und gegen diesen hin sich verlor. Diese Geschwulst glich dem Umfange nach dem Drittelsegmente einer Wallnuss und zeigte eine seichte Längsfurche, welche nach unten tiefer war, nach oben sich verflachte. Die Farbe dieses Gebildes war dunkelroth, die Oberfläche sammtartig. Als ich nun diese Geschwulst auf stumpfe Weise aus ihrer Verklebung mit dem Bruchsacke gelöst hatte, war es zweifellos, dass es eine Dünndarmpartie sei. Hierauf wurde dieser Darm mittelst der Finger nach rückwärts gedrängt, ein geknöpftes Messer zwischen ihm und dem einschnürenden Leistenringe eingeführt und der letztere nach auf- und etwas nach einwärts seicht eingeschnitten. Die Dünndarmpartie konnte sodann mit Leichtigkeit in die Bauchhöhle geschoben werden; der cylindrische Strang hingegen, welchen ich mit einigem Bedenken für den brandigen Wurmfortsatz hielt, wurde im Bruchsacke belassen. Ich wollte wissen, wie der cylindrische Strang in seinem weiteren Verlaufe aussehe, ich zog ihn daher etwas herunter und überzeugte mich, dass er jenseits der Einschnürungsstelle bloss gelblich aussehe, nach aufwärts allmählig an Breite zunehme und nach rückwärts und rechtshin eine bändrige Verbindung mit dem Bruchsacke eingegangen habe. Die Wunde wurde im oberen Winkel durch einige Hefte der Knopfnaht vereinigt, der untere blieb offen, durch ihn wurde ein Leinwandfleck bis in den Grund des Bruchsackes geleitet. Um eine abermalige Vorlagerung zu verhüten, wurde ein leichtfederndes Bruchband über zwischengelegte Baumwolle angelegt.

Verlauf: In der folgenden Nacht war das Kind sehr unruhig und erbrach einmal. Um 4 Uhr begann es zu schlafen und schlummerte mehrere Stunden. Am 4. Januar Morgens hatte der Collapsus etwas nachgelassen, der Athem war ruhig; Puls 152. Winde gingen nicht ab, Bauch mässig aufgetrieben, bei Berührung empfindlich. Gegen Abend war der Puls kaum zu zählen. Ich eröffnete den cylindrischen Strang am untersten Ende, damit möglicherweise auf diesem Wege Winde abgehen. Als ich einen mitteldicken Katheter durch den Schlitz einschob, gelangte ich in der Richtung des Fortsatzes 2" weit zur Bauchhöhle hinauf, dort stiess der Katheter an. Nur einige Tropfen fäculenter Flüssigkeit entleerte sich aus der Schnittöffnung, auch späterhin gingen nur ein Paar Tropfen faeces durch die mit Carbolöl behandelte Wunde ab. Die Eröffnung des gangränösen Fortsatzes wäre allerdings während der Operation sehr bedenklich gewesen, da nun aber nahezu 24 Stunden seit der Operation verstrichen waren, konnte wegen der inzwischen geschehenen Verlöthung der Bauchwände der Koth nicht mehr in die Bauchhöhle dringen.

Am 5. Januar: Nachts ruhiger Schlaf, Collapsus gehoben, das Erbrechen hat sich nicht wiederholt, morgens gingen mehrere Winde durch den After ab, Bauch mässig aufgetrieben, seine Empfindlichkeit hat etwas nachgelassen, in der rechten Regio hypogastrica, oberhalb der Operationsstelle eine leichte Dämpfung nachweisbar. Puls 134. Wunde trocken. Das Kind hatte ein natürliches Aussehen und zeigte grosses Interesse an den dargebotenen Spielwerkzeugen. Wir fanden den Knaben in entschiedener Besserung begriffen und gaben uns der Hoffnung hin, dass die zunächst der Operationsstelle nachweisbare Peritonitis auf diesen Ort beschränkt bleiben werde. Der Abgang von Flatus nach einer Herniotomie, überhaupt nach jeder die Bauchhöhle eröffnenden Operation, ist bekanntlich ein höchst erfreuliches Zeichen, indess die Entleerung von Faecalmassen keineswegs so dringend ist.

Am 6. Januar: Die Nacht hindurch blieb sich der Zustand ziemlich gleich, es gingen öfters Flatus ab. Puls 132. Es begann ein leichter Bronchialkatarrh sich zu entwickeln. Im Verlaufe des Nachmittages zeigte sich leider entschiedene Verschlimmerung; heftiges Fieber, Puls 160, grosse Unruhe, vermehrte Auftreibung des Bauches, welcher wieder empfindlicher wurde, überdies begann das Kind gegen Abend wieder zu erbrechen. Aq. laurocerasi mit Morphin.

Am 7. Januar: Während der Nacht häufiges Erbrechen einer grünlich gelben Flüssigkeit. Morgens: das Kind zeigt ein blassgelbliches Colorit, Zunge trocken, belegt; Bauch stark aufgetrieben, gegen Berührung sehr empfindlich, Puls klein, 160. Aq. cinnamomi mit Aq. laurocerasi.

Am 8. Januar: Collapsus zunehmend, beständige Unruhe, häufiges Erbrechen. Um 1 Uhr Nachmittags verschied das Kind.

Die am nächstfolgenden Tage (9. Januar) vorgenommene Obduction ergab nachstehenden Befund.

Der Körper von entsprechender Grösse, gut genährt, das Kopfhaar blond, die Pupillen gleichmässig erweitert, der Hals dünn, der Brustkorb gewölbt, der Unterleib ausgedehnt, die Bauchdecken gespannt, grünlich missfarbig. Die rechte Hodensackhälfte geschwellt, geröthet; daselbst eine, vom Poupart'schen Bande beginnende, einen und ¼ Zoll lange, gegen 1 Cm. breite, klaffende, mit geschwellten Rändern versehene, 1½ Cm. in die Tiefe dringende Schnittwunde, aus welcher bräunlich gefärbtes, vertrocknetes Gewebe hervorsieht. Die Gliedmassen gelenkig, die Haut am Rücken mit blassrothen Todtenflecken versehen.

Die Schilddrüse klein, mässig mit Blut versehen, die Schleimhaut des Kehlkopfes sowie der Luftröhre geröthet, mit schaumigem Schleime und einer grünlichgelben Flüssigkeit bedeckt; das Zwerchfell durch Ausdehnung der Bauchhöhle hinaufgedrängt. Beide Lungen frei, im linken Brustraume einige Drachmen dicklicher, gelber, eitriger Flüssigkeit, mit welcher sowohl Pleura pulmonalis als costalis bedeckt sind. Die Substanz der Lunge im hinteren, unteren Antheile des linken Unterlappens, vom Lungenhilus an 1½ Zoll nach abwärts und 2 Zoll in die Breite reichend, dicht anzufühlen, unter das Niveau der Umgebung eingesunken,

von dunkel violett gefärbter Pleura bedeckt, welche hie und da kleine Ecchymosen zeigt. Am Durchschnitte erweist sich die betreffende Stelle zum grössten Theile in eine gelbkäsige, fettig schmierige Masse verwandelt, die stellenweise von unregelmässigen, tieferen und seichteren Lücken durchsetzt ist und einerseits von der verdickten Pleura, andererseits von schwielig entartetem Lungenparenchyme begrenzt oder theilweise durchsetzt wird. Nach aufwärts zu zeigt sich die Entstehung jener gelbkäsigen Masse aus kleinen lobulären Heerden, deren einzelne bereits in Verkäsung begriffen, andere grauröthlich, oder schwach gelblich gefärbt sind, und noch theilweise von lufthaltigem, aber durch Fettmetamorphose des Epithels gelb gesprengeltem Lungenparenchyme getrennt sind. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, ihre Anzahl vermehrt, die grösseren meist central verkäst, die kleineren derb, blutarm, graugelblich gefärbt. Zunächst denselben zeigt namentlich die, die Wirbelsäule bekleidende Pleura mehrere einzeln stehende, etwa hirsekorngrosse graue Knötchen. Die übrige Lungensubstanz ist mässig bluthaltig, ödematös.

Im Herzbeutel klares Serum, das Herz zusammengezogen, in seinen Höhlen locker geronnenes Blut. Das Peritonaeum allenthalben mit einer dünnen Schichte eitrigen Exsudates bedeckt, und hierdurch sowohl der ausgedehnte quere Grimmdarm mit dem Magen, sowie die durch Gase erweiterten dünnen Gedärme unter einander verklebt. Dasselbe durch den rechtsseitigen Leistenkanal, nach unten und aussen, in der Ausdehnung von 2½ Zoll Länge zu einem Bruchsacke vorgestülpt, dessen vordere Wand durch die obenerwähnte Schnittwunde eröffnet wurde; die Bruchsackwandungen verdickt, in demselben lagert der 7 Cm. (2⅔") lange, und durch Ausdehnung, etwa 1 Cm. im Querdurchmesser haltende Wurmfortsatz, dessen unteres freies Ende zu einer schwarzbraunen Masse vertrocknet ist, oberhalb welcher die Wand des Wurmfortsatzes durch einen 1 Cm. langen Schnitt eröffnet wurde; seine hintere Wand ist mit der verdickten Bruchsackwand verwachsen, seine Schleimhaut geschwellt, jedoch blass. Das Coecum in Folge der Vorlagerung des ganzen Wurmfortsatzes an das Poupart'sche Band herangerückt, in welchem sowie dem aufsteigenden Dickdarme spärliche feste Faecalmassen enthalten sind. Etwa 1½ Zoll von der Coecalklappe entfernt zeigt das Endstück des Ileums, welches zunächst der Bruchpforte lagert, seine äussere Wandung in der Ausdehnung eines Zolles, nahezu bis an die Gekrösinsertion, durch Pigmentirung und zahlreiche kleinere Haemorrhagien dunkel gefärbt, während die Schleimhaut dem entsprechend nur über dem mässig geschwellten Peyer. Plaques blassroth ist. Im übrigen Darmtrakte erscheint dieselbe blass, aber stellenweise mit flachen, unregelmässigen, von geschwellter Schleimhaut umgebenen Substanzverlusten versehen, aus deren Tiefe hie und da eiterähnliche Masse sich entleert. Weder an der Basis noch den Rändern oder der Peritonealbekleidung sind Tuberkel vorhanden. Die Gekrösdrüsen zeigen sich geschwellt, einzelne central verkäs.

Die Leber blassbraun, schlaff, in ihrem Parenchyme, peripher gelegen, einzelne keilförmige, blassgelblich entfärbte, jedoch nicht geschwellte Stellen, welche deutlich den acinösen Bau erkennen lassen (Verfettung). In der Gallenblase dunkle Galle.

Die Milz vergrössert, zähe, blassbraunroth, ihre Kapsel mit unregelmässigen, hanfkorn- bis bohnengrossen Pseudomembranen bedeckt, zwischen welchen sich namentlich am hinteren Milzrande etwa hirsekorngrosse graue Knötchen eingelagert finden. Im Milzparenchyme eingegestreut einzelne bis hanfkorngrosse gelb-käsige Massen.

Die Nieren geschwellt, ihre Rinde erbleicht, trüben Saft entleerend, die Harnblase zusammengezogen.

Als nächste Todesursache ergibt sich demnach die ausgebreitete eitrige Peritonitis.

Es bietet jedoch dieser Befund in doppelter Beziehung Interesse, einerseits durch den Nachweis einer umschriebenen verkäsenden Pneumonie mit verkäsenden Bronchialdrüsen, sowie dem vorhandenen Geschwüre im Darmkanale in einem gut genährten und entwickelten, anscheinend gesunden Individuum, andererseits durch die Seltenheit der Vorlagerung des Wurmfortsatzes in einem Leistenbruchsacke. Der Befund der Lungen und des Darmes liefert ein Bild der Scrofulose, wie es gerade nicht so selten ist; ich lege demselben aber desshalb einige Bedeutung bei, weil er in exquisiter Weise einen Nachweis für die Entstehung der Tuberculose darthut durch das Auftreten der kleinen Knötchen an der Pleura, zunächst des verkäsenden Herdes, sowie in dem Peritonealüberzuge der Milz und in deren Parenchyme, so dass mir die Ansicht Buhl's und aus letzterer Zeit die durch die Experimente von Cohnheim und Fränkel nachgewiesene Thatsache, dass die Resorption verkäsender, zerfallender Massen die Tuberculose zu erzeugen im Stande ist, hiermit eine weitere Bestätigung zu gewinnen scheint.

Was die Vorlagerung des Wurmfortsatzes anlangt, so mag dieselbe immerhin, wie die festen Verwachsungen desselben mit der Bruchsackwand anzeigen, durch längere Zeit bestehen, und wurde dieselbe einerseits durch die bedeutende Länge desselben, andererseits durch die tiefere Lage des Coecums begünstiget. Das Vorhandensein der scrofulösen Geschwüre im Darmkanale lässt sich als disponirendes Moment für die Vorlagerung der Ileumschlinge, durch vermehrte peristaltische Bewegung, ansehen, ob dasselbe auch zur Vorlagerung des Wurmfortsatzes seinerzeit beigetragen, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Erst durch die Vorlagerung der Ileumschlinge neben dem Wurmfortsatze wurden die Incarcerationserscheinungen geboten, und begann der stark ausgedehnte Wurmfortsatz zu gangränesciren. — Die bedeutende Erweiterung desselben, sowie die cylindrische Form und beträchtliche Länge des vorgelagerten Darmstückes, ferner der Mangel einer Schlingenbildung, konnten begreiflicherweise auch den Verdacht eines vielleicht vorgelagerten Divertikels erregen, um so mehr, als die Erfahrung lehrt, dass das Divertikel, als Umwandlung der inneren Hälfte des Nabelganges, wenn es nicht durch einen soliden Strang mit dem Nabel in Verbindung steht, sondern frei, blind endiget, eine verschiedene Länge, bis zu 5″ und darüber, erreichen kann, und dessen Ende entweder abgerundet oder mehr cylindrisch ist. —

Vom Beginne des Wurmfortsatzes an bis gegen dessen Spitze hin, zieht sich, allmählig verschmächtigend, wie bekannt, das Mesenterium desselben; es lässt sich dasselbe aber nicht als Unterscheidungsmerkmal zwischen dem vorgelagerten Wurmfortsatze und einem Divertikel annehmen, da ja auch

dem Divertikel zuweilen eine Fortsetzung des Mesenteriums zukommt, was eben davon abhängig ist, ob dasselbe in gerader oder schräger Richtung von der betreffenden Darmwand abgeht. Durch das vorhandene Mesenterium wird alsdann die Spitze des Divertikels gleich jener des Processus vermiformis oft umgebogen angetroffen.

Die Unterscheidung des Divertikels von dem Wurmfortsatze durch dessen grösseres Volumen fällt im vorliegenden Falle ebenfalls wegen der starken Ausdehnung des Wurmfortsatzes hinweg.

Resumiren wir das Obige, so ergiebt sich ein höchst seltener Operationsbefund. In der erworbenen rechtseitigen Leistenhernie war nebst dem Wurmfortsatze auch eine Dünndarmschlinge eingeklemmt. Der erstere zeigte die Erscheinungen des Brandes, die letztere hatte entzündliche Verklebungen eingegangen. Selbstverständlich konnte nach vollzogenem Erweiterungsschnitte nur der Dünndarm reponirt werden, der Wurmfortsatz musste, weil er gangränös war, aussen bleiben. Da der Wurmfortsatz ungewöhnlich dick und lang war, so war wohl auch an die Vorlagerung eines Mecke'schen Divertikels zu denken, welche ich bei Erwachsenen bereits 2 mal in rechtseitigen Leistenbrüchen eingeklemmt sah, und dessen Anwesenheit jedesmal durch die Obduction erwiesen wurde. Ich kenne jedoch zwischen dem vorgelagerten Wurmfortsatze und einem Mecke'schen Divertikel, soweit der Operateur diese Gebilde beim Bruchschnitte zu Gesichte bekommt, kein sicheres Unterscheidungszeichen und es dürfte demnach der Chirurg entschuldiget sein, wenn er in einem ähnlichen Falle im Zweifel ist, ob das eine oder andere Gebilde vorliege.

Der Kleine starb an allgemeiner Peritonitis, nachdem im Verlaufe eines Tages eine Besserung eingetreten war, welche zu den besten Hoffnungen berechtigte. Der Wurmfortsatz musste, nach den festen Adhäsionen beurtheilt, wohl seit längerer Zeit schon vorgelegen sein und traten die Erscheinungen der Einklemmung erst dann zu Tage, als ausserdem eine Dünndarmschlinge sich vorlagerte und dadurch ein bedeutendes Missverhältniss zwischen Raum und Inhalt bedingt war.

II.

Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Nekrose und Entzündung der Gelenke.

Von

Primararzt Dr. Weinlechner und Prosector Dr. Schott.

A. Ueber Verlängerung und Verkürzung bei geheilten Fracturen.

Von Chirurgen, insbesondere von solchen, welche sich mit der Behandlung kranker Kinder beschäftigen, findet man in den Schriften angeführt, dass sich eine Verkürzung, welche nach einer geheilten Fraktur zurückbleibt, im Laufe der Zeit in der Art ausgleiche, dass das ehemals gebrochene Bein so lang werde, wie das andere. Obgleich im St. Annen-Kinder-Spitale jährlich eine ziemliche Anzahl von Knochenbrüchen zur Behandlung kommt und ich auf das Längenmass nach vollendeter Heilung von jeher mein Augenmerk lenkte, so bin ich doch über die obige Frage bisher zu keinem massgebenden Resultate gelangt, einmal, weil die Kinder späterhin nur ausnahmsweise vorgestellt werden, und dann, weil die Heilung mit Verkürzung, auch selbst des Oberschenkels an nicht rachitischen Kindern überhaupt sehr selten ist. Wenn schon eine Verkürzung entsteht, so beträgt sie bei richtiger Behandlung nur ausnahmsweise mehr als 1 Centimeter. Das seltene Vorkommen der Heilung einer Fractur mit Verkürzung im Kindesalter ist darin begründet, dass das succulente Periost, während der Knochen bricht, entweder gar nicht oder nur theilweise reisst und so die Verschiebung der Bruchstücke hindert. War die brechende Gewalt grösser als sie zur Trennung des Knochens nothwendig ist, ist insbesondere der Bruch ein schiefer, dann zerreisst auch das Periost und es lässt sich allerdings unmittelbar nach der erlittenen Fractur eine beträchtliche Verkürzung wegen Verschiebung der Bruchstücke nachweisen, aber dessen ungeachtet pflegt die Heilung sehr selten mit Verkürzung zu erfolgen, weil die Extension, welche man in solchen Fällen anzuwenden pflegt, wegen der Schwäche der Musculatur viel ausgiebiger wirkt und besser vertragen wird als bei erwachsenen Leuten.

Um über die Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Fracturen ein endgiltiges Urtheil fällen zu können, habe ich zu dem Zwecke Messungen vorgenommen, wobei ich die Ueberzeugung gewann, dass es nicht genüge, die Gliedmassen in ihrer Gesammtlänge zu messen, sondern dass es erforderlich sei, die gebrochenen Knochen nicht nur für sich allein, sondern auch im Vergleiche mit den übrigen Knochen der Extremität zu messen.

Das Resultat, welches ich bei meinen in dieser Weise vorgenommenen Messungen gewann, lässt sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1) Der Bruch heilt ohne Verkürzung und beide Extremitäten sind gleich lang. Dies die gewöhnliche Form.

2) Der gebrochene Knochen heilt mit Verkürzung und dennoch ist die Extremität gleich lang mit der andern. Der Widerspruch klärt sich auf, indem der Ausgleich auf Rechnung der Besserung einer rachitischen Krümmung oder eines genu valgum zu bringen ist.

3) Der gebrochene Knochen heilt weder mit Verkürzung noch Verlängerung und doch bemerkt man bisweilen eine Längszunahme des kranken Beines im Vergleiche zum gesunden. Diese Verlängerung ist jedoch nicht durch ein vermehrtes Wachsthum im erkrankten Knochen verursacht, sondern in einer Streckung des etwa rachitisch gekrümmten Beines oder in der Geradrichtung eines zufällig vorhandenen genu valgum begründet; da nun aber am gesunden Beine der genannte Fehler fortbesteht, so muss das ehedem gebrochene Bein, wenn es auch ohne Verkürzung heilte, länger erscheinen.

4) Es ist möglich, dass eine Verkürzung des gebrochenen Knochens unmittelbar nach der Heilung nachgewiesen wird, späterhin aber durch vermehrtes Wachsthum derart schwindet, dass die gleichnamigen Knochen wieder gleich lang werden. Bis vor Kurzem war ich nicht im Stande, dieses von Anderen als erwiesen hingestellte Factum an einem meiner Kranken zu constatiren, und habe mich in einer Decembersitzung 1868 der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, als Herr Professor Dittel dieses Thema in Anregung brachte, in ähnlicher Weise geäussert. So oft ich nämlich Gelegenheit hatte, Kinder, bei welchen ich mir das Mass der Verkürzung zur Zeit der Entlassung genau notirte, nach Verlauf von einem Vierteljahr und darüber zu untersuchen, fand ich jedesmal die Verkürzung unverändert fortbestehen. Indess stellte sich am letzten Christabende ein 5 Jahre alter Knabe vor, welcher in dieser Beziehung eine Ausnahme machte. Derselbe war am 16. September 1867 vom 2. Stockwerke auf das Hofpflaster gefallen und hatte sich dadurch 2 oberflächliche Wunden am Schädel, Gehirnerschütterung und einen Bruch des rechten Oberschenkels in seiner Mitte, complicirt mit einer Muskel- und Hautwunde (wahrscheinlich veranlasst durch ein perforirendes Bruchstück) zugezogen. Als der Knabe am 9. November 1867 im vollkommen geheiltem Zustande entlassen wurde, betrug die Verkürzung des Oberschenkels, welcher bis zur Heilung

in einem gefensterten Gypsverbande gelegen hatte, 1/2 Zoll. Diese Verkürzung war inzwischen, wie sich mit mir auch andere Collegen überzeugten, vollkommen geschwunden. Da nicht anzunehmen ist, dass der linke Oberschenkelknochen dem rechtseitigen zu Gefallen im Wuchse zurückgeblieben sei, so muss wohl das früher gebrochene Bein in der Zwischenzeit um 1/2 Zoll mehr gewachsen sein, als das andere.

B. Ueber Verlängerung und Verkürzung bei Caries und Nekrose.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass bei Nekrose, insbesondere im Kindesalter der Knochen eine Verlängerung erleide. Man erklärt sich dies dadurch, dass in Folge des Reizes, welchen der Epiphysenknorpel erleidet, derselbe wuchere und daraus die Verlängerung resultire. Gegen diese Erklärung lässt sich nichts einwenden, in so lange nur der betroffene Knochen allein an Wuchs zunimmt. Was geschieht aber, wenn 2 Knochen nebeneinander stehen, z. B. am Unterschenkel? Wächst der Gespann mit, oder bleibt er zurück?

Werden etwa alle Knochen der Extremität länger? Wir lassen Thatsachen sprechen:

1. Alois Artner, 9 Jahre alt, leidet seit 20 Monaten an Nekrose der Tibia am Diaphysenstücke. Die Tibia ist um 1/2 Zoll länger, die Fibula erscheint ebenfalls länger, der Oberschenkel wurde nicht gemessen. Necrotomie am 26. October 1867. Als der Knabe am 8. Februar 1868 entlassen wurde, war die Tibia um das gleiche Mass länger, als zur Zeit der Ankunft.

2. Ignaz Jakob, 12 Jahre alt, befindet sich in der Rudolfstiftung. Seit 1 Jahre leidet er an Nekrose der Diaphyse der rechten Tibia. Nekrotische Stückchen wurden ausgezogen oder gingen von selbst ab, die Tibia und ebenso die Fibula sind etwas über 1 Centim. länger. Der Oberschenkel ist nicht verlängert.

3. Gustav Wegweda, 14 Jahre alt, liegt in der Rudolfstiftung, ist seit 4 Jahren an Necrosis tibiae dextrae an der Diaphyse krank. Spontane Abstossung und künstliche Beseitigung von nekrotischen Stücken. Tibia und Fibula sind um je 2 Cm. länger, der Oberschenkel ist nicht länger.

4. Anna Haas, 3 Jahre alt, befand sich mit centraler Nekrose der Tibia zwischen Dia- und unterer Epiphyse im St. Annen-Kinder-Spitale. Tibia und Fibula waren um 3/4 Cm. länger; der Oberschenkel nicht verlängert.

5. Marie Wagner, 5 Jahre alt, liegt krank im St. Annen-Kinder-Spitale wegen centraler Nekrose zwischen Dia- und unterer Epiphyse des rechten Oberschenkels. Der Oberschenkel ist um 2 Cm., Tibia und Fibula sind jede etwas über 1 Cm. länger.

6. Eduard Springer, 13 Jahre alt, wurde am 16. Mai 1864 im St. Annen-Kinder-Spitale aufgenommen wegen einer den Oberschenkelknochen zwischen Dia- und unterer Epiphyse in ausgedehntem Masse blosslegenden Quetschwunde. Im weiteren Verlaufe musste ein bedeutender Sequester entfernt werden, worauf Heilung eintrat. Am 20. Mai 1868, also 4 Jahre später, sah ich den Kranken wieder, das linke Bein war dicker, das Knie nicht vollkommen gestreckt, sowohl der Oberschenkel als der Unterschenkel verlängert, zusammen um 2 Zoll; die Verlängerung des Ober-

schenkels war vorwiegend. Ohne Zweifel hat schon zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale eine Verlängerung der Extremität bestanden, doch habe ich mich damals für die Massverhältnisse weniger interessirt. Dagegen:

7. Karl Genitschek, 20 Jahre alt, leidet seit frühester Kindheit an Caries tibiae et fibulae dextrae und zwar am untersten Ende, an der Epiphyse selbst. Die kranke Extremität ist im Unterschenkel kürzer, minder genährt, die Tibia um 2½, die Fibula um 3 Cm. kürzer; der Fuss hat eine leichte Plattfussstellung; der rechte Oberschenkel ist weder verlängert, noch verkürzt.

Zu bemerken ist, dass die Masse eher geringer als grösser angegeben sind.

Daraus ergibt sich Folgendes:

a. Bei Nekrose der Tibia an der Diaphyse zeigte sich eine Verlängerung nicht nur an der Tibia, sondern auch an der Fibula; dass der erkrankte Knochen durch periostale Wucherung dicker werde, ist gewiss, doch ist mir nicht bekannt, ob der Nachbarknochen ausser der Verlängerung auch eine Verdickung erleide. — Einmal bei Caries an der Epiphyse waren beide Knochen kürzer.

b. Bei Nekrose des Diaphysenstückes am Oberschenkel waren nebst den Ober- auch die Unterschenkelknochen, wenn auch in niederem Grade verlängert, und es betheiligten sich somit an der Verlängerung des kranken, auch centrifugalgelegene, sonst gesunde Knochen. Diese Erscheinung mag mit einem congestiven Zustande der ganzen Extremität im Zusammenhange stehen.

C. Ueber Verlängerung und Verkürzung bei Entzündung der Gelenke.

Täglich hat man Gelegenheit, Verkürzungen zu beobachten, welche nach geheilter Caries der Gelenke zurückbleiben. Ob etwa im Verlaufe einer chronischen Gelenksentzündung, welche ohne Resorption und ohne Zerstörung der Knorpel einhergeht, nicht öfters eine Verlängerung des betreffenden Knochens sich entwickle, das zu sagen bin ich vorläufig nicht im Stande. — Bei einem etwa 5 Jahre alten Kinde, welches fast 3 Jahre an einer Kniegelenksentzündung leidet und welches von Zeit zu Zeit auf der Rundreise zu den verschiedenen Kunstgenossen mir zu wiederholtenmalen vorgestellt wurde und welchem ich einige ab- und nicht abnehmbare Verbände in gestreckter Stellung anlegte, habe ich eine Verlängerung des Oberschenkelknochens um 1 Centimeter nachgewiesen. Ich werde von nun an mein Augenmerk auf das Verhalten der Längenverhältnisse der Knochen bei Gelenkskrankheiten richten, nicht verkennend die Schwierigkeiten, welche sich der Untersuchung entgegenstellen.

Da die am Lebenden vorgenommenen Messungen trotz aller angewandten Vorsicht und Genauigkeit wegen mangelhafter Fixirung gewisser Punkte immer nur als annäherungsweise betrachtet werden können, bei denen man wohl über die Länge- und Dickenverhältnisse zunächst Aufschluss erhält, aber nicht bestimmen kann, inwieferne sich hierbei die Diaphyse

und Epiphyse betheiligt, so möge nachstehender Befund, eines mit centraler Necrose am rechten Vorderarme und den beiden Unterschenkeln behafteten 2 Jahre alten Knaben, welcher in Folge von Dysenterie starb, zur Ergänzung des Mitgetheilten hier noch seine Erwähnung finden.

Der Körper in hohem Grade abgemagert, die Haut zart, blass, am Rücken mit blassrothen Todtenflecken versehen. Das Kopfhaar lichtbraun, die Pupillen gleichmässig erweitert, der Hals dünn; unterhalb des rechten Unterkieferwinkels eine etwa ganseigrosse, spindelförmige, fluctuirende, von unveränderter Haut bedeckte Geschwulst; der Brustkorb schmal, der Unterleib mässig ausgedehnt.

Der rechte Vorderarm dem Radius entsprechend geschwellt, verdickt und beiläufig in seiner Mitte mit einem unregelmässig runden, central vertieften, von braun vertrockneten Rändern umgebenen Geschwüre versehen; ebenso sind beide Unterschenkel verdickt, und zwar rechterseits das untere Ende der Fibula, an deren äusserer wie vorderer Seite sich je ein, dem obenerwähnten ähnliches Geschwür vorfindet, während die linke Tibia in ihrer ganzen Ausdehnung voluminöser ist.

Die Lymphdrüsen am Halse sind besonders rechterseits vergrössert, und von den höher gelegenen einzelne vereitert, wodurch eben die unterhalb des rechten Unterkieferwinkels gelegene fluctuirende Geschwulst gebildet wird. Die Schilddrüse klein, blutarm, die Luftröhrenschleimhaut blass, die Lungen frei, der linke Unterlappen in seinem hinteren Antheile dicht, luftleer, eitrig infiltrirt. Im Herzbeutel klares Serum, das Herz zusammengezogen, in seinen Höhlen wenig flüssiges Blut.

Die Leber blassbraun derb, in ihrer Blase dunkle Galle.

Die Milz blutarm, zähe, der Magen und die Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass, die Schleimhaut des Dickdarmes besonders des Rectums geröthet, erweicht, in Form eines Breies leicht abstreifbar, die Follikel geschwellt, von einem Injectionshofe umgeben, einzelne ausgefallen.

Die Nieren blutarm, die Harnblase zusammengezogen.

Die Untersuchung der einzelnen erkrankten Knochen ergibt folgendes Resultat.

Die linke Tibia ist in ihrer ganzen Länge verdickt, die einzelnen Flächen und Kanten, besonders die vordere scharfe, sind geschwunden, und erscheint der Knochen mehr abgerundet, seine innere und äussere Seite convex, die hintere concav und breiter, hiebei ist derselbe stärker gekrümmt. Die Oberfläche des Knochens ist uneben, baumrindenähnlich, von zahlreichen erweiterten Gefässkanälen durchzogen, compact, vom verdickten Perioste bedeckt, gleichmässig blutreich, nur in der Mitte der Vorderseite einzelne hanfkorn- bis linsengrosse Stellen erbleicht, weich und leicht durchdringlich, die erweiterten Markräume derselben mit weichen blassgelblichen Granulationen erfüllt. Am Halbirungsschnitte zeigt die Tibia in ihrer Mitte, entsprechend der stärksten Verdickung und Krümmung, eine 3 Cm. lange und 1 Cm. 7 mm. breite und ebenso tiefe länglichrunde, nach vorne und unten mehrfach ausgebuchtete Höhle, welche nebst dünnflüssigem Eiter eine, den Höhlenwandungen inniger anhaftende, weiche, blassgelbliche Masse enthält, die ihrerseits ein 2 Cm. 7 mm. langes und

8 mm. breites, fahl gelbliches, an seinen freien Enden in feine Spitzen auslaufendes, an der Oberfläche rauhes Knochenstück umgiebt. Entfernt man dasselbe, so zeigt sich die Höhle im Inneren mit blassrothen Granulationen ausgekleidet. — Nicht ganz 1 Cm. unterhalb derselben befindet sich eine kleinere, mehr rundliche 1 Cm. lange, ebenso beschaffene Höhle, in welcher ein, dieselbe nahezu erfüllendes, bewegliches, ebenfalls fahl gelbliches Knochenstück lagert. Beide diese Höhlen liegen inmitten der Markhöhle des Knochens, die kleinere 2 Cm. 2 mm. vom unteren Epiphysen-Ende entfernt, so dass nur die obere Knochenhälfte in der Ausdehnung von 4 Cm. 1 mm., die untere in der Länge von 1 Cm. 7 mm. Knochenmark enthält, und also entsprechend 6 Cm. 2 mm., dasselbe durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt wird. Es sind nämlich beide ebenerwähnte Höhlen von ziemlich compacter Knochensubstanz sowohl umgeben, wie auch durch selbe von einander geschieden. Die Schnittfläche zeigt jedoch ganz deutlich, dass diese Knochenneubildung, mit Ausnahme des zwischen beide Höhlen eingeschalteten Antheiles, einer periostalen Wucherung ihre Entstehung verdanke, welche an der vorderen Seite des Knochens viel mächtiger als an der hinteren ist. Vorne beträgt dieselbe zunächst der Höhlen 9 mm., dagegen hinten bloss 4 mm., woraus auch erklärlich wird, wesshalb die vordere Seite des Knochens so stark gekrümmt, die hintere aber an Concavität abgenommen hat. Es lässt sich ferner innerhalb der neugebildeten Knochenmasse ein Rest der ursprünglich compacten Rinde erkennen, welchem eine 6 mm. dicke, wohl compacte, aber noch fein poröse Knochenschichte auflagert, die nach aussen wieder von einer 1 mm. dicken, gleichmässig compacten Rindenschichte begrenzt wird. Derselben folgen, nur durch sehr schmale, eben wahrnehmbare ($^1/_4$ mm. dicken) Zwischenräume getrennt, neuerdings zwei Lagen compacter Rindenschichte, wodurch das Ganze ein ineinandergeschachteltes Ansehen erhält. Diese neugebildete Knochenmasse, welche die Sequestralkapsel umgibt, wird nach vorne bis an die äusserste Rindenschichte durch Erosionen der Höhle durchbrochen, welchen die leicht durchdringlichen Stellen an der Vorderseite des Knochens entsprechen. Dasselbe Bild der abwechselnden compacten und porösen Knochenlager bietet, obgleich in geringerem Massstabe, die an der Rückseite befindliche Knochenmasse, welche jedoch nicht so weit nach aufwärts reicht wie an der vorderen Seite, wo dieselbe bis zur Epiphyse gelangt.

Vergleicht man die Maasse des gesunden und erkrankten gleichnamigen Knochens, so ergibt sich folgendes Verhältniss.

Die Länge der rechten gesunden Tibia beträgt 14 Cm. 1 mm., jene der erkrankten linken 14 Cm. 4 mm.

Die Diaphyse rechters. ist 12 Cm. lang, die linke 12 Cm.

1 mm. Die obere Epiphyse misst rechts 1 Cm. 4 mm., ebenso an der linken Tibia; die untere Epiphyse der rechten Tibia hat 7 mm., jene der linken 9 mm.

Die Breite des oberen Epiphysenendes beträgt beiderseits 2 Cm. 1 mm., jene des unteren an der rechten Tibia 1 Cm. 8 mm., an der linken 2 Cm. 1 mm.

Der obere und untere Knochenkern sind in beiden Tibien gleich entwickelt.

Das obere Diaphysenende ist an der rechten Tibia 1 Cm. 8 mm., an der linken 1 Cm. 9 mm. breit, das untere rechts 1 Cm. 8 mm., links 2 Cm. 2 mm. Die Breite der Mitte des Knochens beträgt rechts 1 Cm. 1 mm., links 2 Cm. 3 mm. Der Umfang am oberen Diaphysenende ist rechts 5 Cm., links 6 Cm., am unteren Diaphysenende rechts 5 Cm., links 6 Cm. 4 mm., in der Mitte des Knochens beträgt derselbe rechts 4 Cm., links 7 Cm. 6 mm.

Die Entfernung des Entzündungsherdes von der Epiphyse beträgt 1 Cm. 8 mm.

Es ist also 1) die linke Tibia um 3 mm. länger als die rechte; hiervon entfallen 1 mm. auf die Diaphyse und 2 mm. auf die untere Epiphyse,

2) das untere Epiphysenende ist um 3 mm. breiter, und

3) ist der ganze Knochen verdickt, so das obere Diaphysenende um 1 mm., das untere um 4 mm., die Mitte um 1 Cm. 2 mm. breiter und demgemäss der Umfang am oberen und unteren Knochenende um 1 Cm., in der Mitte um 3 Cm. 6 mm. vermehrt.

Die rechte Fibula ist verdickt, besonders ihr unteres Ende aufgetrieben, und erscheint somit spindelförmig; die Kanten und Flächen sind verstrichen, der Knochen abgerundet. Etwa 4 Cm. vom unteren Epiphysenende entfernt, zeigt sich an der vorderen und äusseren Seite des verdickten Knochens je eine Lücke, deren nach vorne gelagerte rundliche 1 Cm. 1 mm. im Durchmesser, die an der äusseren Seite befindliche elliptische 2 Cm. 3 mm. im Längen- und 1 Cm. 3 mm. im Breitendurchmesser hat. Beide sind zum Theile verschlossen durch ein weiches missfärbiges Gewebe, welches vorne in Form einer central durchlöcherten Membran, aussen jedoch nur seitlich den Substanzverlust im Knochen deckt. Durch diese Lücken gelangt man in eine Höhle, welche nekrotischen Knochen enthält und in deren Umgebung der Knochen beträchtlich verdickt ist. Seine Oberfläche ist rauh, uneben, mit unregelmässigen, wie warzigen Neubildungen versehen. Das Periost allenthalben verdickt, der obere Theil des Knochens blutreich, an der erkrankten Stelle missfärbig. Der durchsägte Knochen zeigt die obere Epiphyse 1 Cm. 2 mm. breit und 7 mm. hoch. An dieselbe stösst eine 1 Cm. 1 mm. lange Schichte schwammigen Knochens, welche sofort dem Marke

Platz macht, das blutigroth, eine Ausdehnung von 4 Cm. 7 mm. hat. Hierauf wird die Markhöhle durch eine 7 mm. breite, schwammige Knochenmasse abgeschlossen, welche ihrerseits die innere obere Begrenzung einer, im unteren Drittheile des Knochens befindlichen, 5 Cm. langen und 1 Cm. 8 mm. breiten Höhle bildet, die von blassen Granulationen ausgekleidet, ein dieselbe fast erfüllendes, bewegliches, oberflächlich rauhes, central von erweiterten, mit Eiter erfüllten Markkanälchen und Lücken durchzogenes, an einer 1 Cm. breiten Stelle schwarz, sonst fahl gelb gefärbtes Knochenstück enthält. Von derselben aus führen in gerader Richtung die erwähnten Lücken nach hinten und aussen. Während aber die Sequestralkapsel oben und unten durch schwammige, im Centrum der Markhöhle gelagerte Knochenmasse abgeschlossen wird, sind die seitlichen Begrenzungen derselben von verknöcherter periostaler Wucherung gebildet, welche an der Vorderseite des Knochens sich abermals weiter gegen die Epiphyse hin erstreckt als rückwärts.

Der Vergleich des gesunden und gleichnamigen kranken Knochens ergibt folgende Unterschiede.

Die Länge der rechten Fibula beträgt 15 Cm., jene der linken 13 Cm. 9 mm. Die Länge der Diaphyse rechterseits 12 Cm. 7 mm., linkerseits 11 Cm. 9 mm., die obere Epiphyse misst 7 mm. in beiden Knochen; die untere rechterseits 1 Cm. 6 mm., links 1 Cm. 3 mm., der Malleolus externus hat rechterseits die Länge von 1 Cm. 8 mm., linkerseits 1 Cm.

Die Breite des oberen Epiphysenendes misst rechts 1 Cm. 2 mm.
links 1 „ 2 „
„ „ „ unteren „ „ rechts 1 „ 5 „
links 1 „ 2 „

Die Höhe der oberen Epiphyse beträgt in beiden Knochen 7 mm., jene der unteren rechts 1 Cm. 6 mm., links 1 Cm. 4 mm.

Der Knochenumfang am oberen Ende beträgt rechts 8 mm., an der Stelle der stärksten Verdickung 2 Cm. 2 mm., linkerseits 6 mm.

Die Entfernung des Entzündungsherdes von der Epiphyse ist 7 mm.

Es ist also die erkrankts rechte Fibula um 1 Cm. 1 mm. länger, dieselbe ihrer ganzen Länge nach verdickt, und das untere Epiphysenende um 3 mm. breiter. An der Verlängerung betheiligt sich die Diaphyse mit 8 mm. Es ist ferner der Malleolus externus um 8 mm. länger als der linke.

Der rechte Radius ist verlängert und verdickt, die Verdickung am beträchtlichsten im mittleren und unteren Dritttheile, woselbst der Knochen, dessen Oberfläche feinlückig erscheint, uneben und aufgebläht ist. An der Grenze des mittleren und unteren Dritttheiles befindet sich an der inneren

Seite desselben eine dreieckige 1 Cm. 1 mm. lange Lücke, deren äussere Begrenzungsränder vom zugeschärften Knochen, die innere von einem weichen blassrothen Gewebe gebildet werden, welches dem Perioste adhärirend, einen viel grösseren Substanzverlust des Knochens bedeckt, als sich bei oberflächlicher Besichtigung vermuthen lässt. Durch jene Oeffnung gelangt man in eine Höhle, aus welcher sich Eiter entleert und ein nekrotischer Knochen hervorsieht, welcher, wie der Halbirungsschnitt zeigt, 2 Cm. 9 mm. lang und 7 mm. breit, den Inhalt einer 4 Cm. 4 mm. langen und 1 Cm. 6 mm. breiten Knochenhöhle bildet, deren vordere Wand zumeist vom wuchernden Perioste hergestellt wird. Das sequestrirte necrotische Knochenstück lagert gleichfalls in der Mitte der Markhöhle, welche nach oben und nach unten durch schwammige Knochensubstanz in der Umgebung der Sequestralkapsel abgeschlossen wird.

Die Länge des rechten Radius beträgt 10 Cm. 4 mm., jene des linken 9 Cm. 6 mm. Die Länge der Diaphyse rechts 9 Cm. 3 mm., links 8 Cm. 7 mm., jene der oberen Epiphyse rechts und links 3 mm., der unteren rechts 8 mm., links 6 mm.

Die Breite des oberen Epiphysenendes ist rechts 1 Cm., ebenso links, die des unteren rechts 1 Cm. 4 mm., links 1 Cm. 2 mm.

Die Höhe der Epiphyse am oberen Knochenende 3 mm., am unteren 8 mm.

Der Knochenkern in der unteren Epiphyse ist rechts 6 mm. lang und 3 mm. hoch, links $4^1/_2$ mm. lang und 2 mm. hoch.

Der Umfang des Knochens an der Erkrankungsstelle beträgt 2 Cm.

Die Entfernung der Entzündung vom unteren Epiphysenende ist 8 mm.

Es ist somit der erkrankte rechte Radius um 8 mm. länger, und zwar die Diaphyse um 6 mm., die Epiphyse um 2 mm.; der Knochen in seiner ganzen Ausdehnung verdickt, die untere Epiphyse um 2 mm. breiter geworden und ihr Knochenkern vergrössert.

Es lassen sich aus dem mitgetheilten Falle von centraler Nekrose des Knochens nachstehende Schlüsse ziehen.

1) Der erkrankte Knochen nimmt durch periostale Wucherung, nicht bloss in der Umgebung des Entzündungsherdes, sondern über diesen hinaus, bis gegen die Epiphyse an Umfang zu.

2) Derselbe verlängert sich, und zwar um so mehr, je näher der Entzündungsherd der Epiphyse rückt.

3) Die Verlängerung betrifft sowohl die Diaphyse wie Epiphyse, ist jedoch an ersterer viel beträchtlicher.

4) Hiermit im Einklange steht das Verhalten des Epi-

physenknorpels, dessen bläuliche und gelbröthliche Schicht an der Verknöcherungsgrenze um das Doppelte breiter als im Normalzustande erscheint, und somit eine bedeutende Wucherung der Knorpelzellen sowie energisch erfolgende Verknöcherung des gewucherten Knorpels erkennen lässt. Es wird dies durch den mikroskopischen Befund bestätigt, welcher die Knorpelzellenreihen um mehr als das Doppelte verlängert nachwies; die Zellen stehen ferner dichter gedrängt, sind mehr von oben nach unten abgeplattet, so dass sie mit ihrem Längsdurchmesser quer gelagert sind. Die Grundsubstanz erscheint namentlich zwischen den Zellenreihenspitzen breiter und deutlich feinfaserig. Die Verknöcherungsgrenze bildet eine ziemlich gerade Linie.

5) In Folge der Wucherung des Epiphysenknorpels wird die Epiphyse breiter und zeigt sich auch

6) der in derselben lagernde Knochenkern vergrössert, sowie

7) der Malleolus externus und das untere Ende des Radius verlängert.

Wenngleich sich aus dem Mitgetheilten in unzweifelhafter Weise eine Verlängerung der erkrankten Knochen ergibt, so ist es hingegen im vorliegenden Falle schwierig, zu einem endgültigen Urtheile über das Verhalten der Nachbarknochen zu gelangen, da die gleichnamigen Knochen sich wenig zu einem Vergleiche mit einander eignen, indem ja eben jeder der zu vergleichenden Knochen einen erkrankten Knochen zur Seite hat. Insoferne jedoch die beiden linken Vorderarmknochen vollkommen gesund waren, rechterseits nur der Radius erkrankt war, die Ulna hingegen nicht, so war demnach ein Vergleich der beiderseitigen Ulnae zulässig, welcher nach genau ermittelter Messung eine Verlängerung der rechten Ulna um 3 mm. ergab.

Wollte ich jedoch diesen Fall als zweifelhaft, oder nicht vollkommen beweiskräftig dahingestellt sein lassen, so erhielt ich doch bald, durch fernere Untersuchungen begünstiget, über die Verlängerung der Nachbarknochen Gewissheit, und halfen mir die untersuchten Objecte auch, die sich mir aufdrängende Frage zu lösen, welchen Einfluss die Verlängerung oder Vergrösserung des Gelenksendes auf das betreffende Gelenk ausübe.

Als Untersuchungsobject diente mir vorerst das Becken eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes, welches wegen rechtsseitiger Coxalgie in Behandlung war und an einer linksseitigen Pleuropneumonie starb.

Die Leiche zeigte die rechte Hüftgegend geschwellt, die rechte untere Extremität im Hüft- und Bein-Gelenke etwas gebeugt, mässig adducirt und verkürzt. An der äusseren Seite des rechten Oberschenkels waren zwei, durch eine schmale

Hautbrücke von einander getrennte Geschwüre, von welchen das eine in einen fistulösen Gang führte, der nach aufwärts zum Hüftgelenke hinzog.

Am betreffenden Praeparate ergab sich zunächst eine oberflächliche cariöse Zerstörung des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers mit Verlust ihrer Knorpelscheibe und Eröffnung des Rückgratkanals. Ferner ist das rechte Hüftgelenk vergrössert, seine Kapsel verdickt und vorne mit einer kleinen ovalen, spaltförmigen Oeffnung versehen, welche in einen fistulösen Gang führte, der innerhalb des schwielig degenerirten Extensor cruris quadriceps verlaufend, an der äusseren Seite des Oberschenkels im oberen Dritttheile ausmündete. Unterhalb des Trochanters ist der Oberschenkelknochen verdickt, und derselbe so gestellt, dass seine vordere Fläche mehr nach aussen gewendet ist, der äussere Condylus also mehr nach hinten sieht. Der Trochanter steht höher, die Extremität ist verkürzt.

Ich war gewärtig nach Eröffnung der Gelenkskapsel eine der gewöhnlichen Formen des coxalgischen Prozesses anzutreffen, welche sich durch eine mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörung des Gelenkskopfes sowie des Pfannengrundes kennzeichnet. Allein dem war nicht so. Im vorliegenden Falle hatte der Entzündungsprozess in aussergewöhnlicher Weise vorzüglich den Hals des rechten Oberschenkelknochens ergriffen, demzufolge derselbe fast vollständig mangelte, wesshalb der Kopf an die innere Seite des oberen Diaphysenendes derart herabgerückt ist, dass derselbe unterhalb des Niveau der noch knorpeligen Spitze des grossen Trochanters zu liegen kommt, und unter einem rechten Winkel sich mit der Diaphyse vereinigt. Der Gelenkskopf ist, wie ein Vergleich mit jenem der gesunden Seite ergibt, vergrössert, und findet sich an seiner vorderen unteren Seite ein etwa bohnengrosser Substanzverlust vor, welcher zu einer, in dem verdickten oberen Diaphysenende gelegenen Höhle führt.

Der durchsägte Oberschenkelknochen zeigt, dass die Vergrösserung des Gelenkskopfes, welche 1 Cm. beträgt, durch Wucherung seines Knorpels bedingt ist, welcher an seiner Peripherie röthlich imbibirt erscheint, zunächst des etwas vergrösserten und missfärbigen Knochenkernes aber mehrfache Zerklüftungen durch Erweichung erfahren hat. Die vordere Hälfte des Kopfes ist lose durch Reste der Synovialmembran befestiget, die hintere innig mit der Diaphyse vereiniget. Der unterhalb des Kopfes befindliche Substanzverlust setzt sich längs der Basis des Gelenkskopfes nach aufwärts zum grossen Trochanter, nach einwärts gegen die Substanz der Diaphyse fort, um endlich in einer elliptischen Höhle zu enden, welche mit Granulationen ausgekleidet ist und ein sequestrirtes Knochenstück enthält. In der Umgebung dieser Höhle ist die

schwammige Knochensubstanz der Diaphyse verdichtet, nach unten zu die Markhöhle erweitert, welche missfärbiges Mark enthält. Die Rindenschichte des oberen Diaphysenendes ist jedoch verdickt, nach aussen sclerotirt, nach abwärts zu mit abwechselnd compacten und schwammigen Knochenschichten versehen, welche an der Rückseite des Knochens weiter als vorne herabreichen. Durch den ebenerwähnten Substanzverlust unterhalb des Gelenkskopfes mündet die elliptische im oberen Diaphysenende befindliche Höhle in die Gelenkskapsel aus, welche ihrerseits wieder an ihrer vorderen Seite eine spaltförmige Oeffnung besitzt.

Durch die Auflagerung in der Umgebung der Sequestralkapsel wird das obere Diaphysenstück voluminöser, so dass es den Durchmesser von 2 Cm. 8 mm., den Umfang von 8 Cm. erhält, also um 3 Cm. im Vergleiche mit dem gesunden Knochen zugenommen hat; jedoch zeigt sich auch das Mittelstück um 1 Cm. verdickt. Dieser Dickenzunahme entspricht eine Erweiterung der Markhöhle, welche im Mittelstücke 8 mm. Durchmesser hat (links 6 mm.), während die Rinde um 1 mm. dünner als links ist.

Durch die wahrnehmbare Verkürzung des rechten Oberschenkelknochens konnte man sich veranlasst finden, von einer Messung des Knochens Umgang zu nehmen, da sie ja ohnehin nur das bekannte Resultat der Verkürzung ergeben, nur den Grad derselben bestimmen würde. Allein man wäre hierdurch eines interessanten Befundes verlustig geworden, eines Befundes, der vielleicht manche, durch die Messungen am Lebenden erhaltenen Widersprüche zu erklären vermag.

Die vorgenommene Messung ergibt nämlich ein doppeltes Resultat, sowohl Verkürzung des Oberschenkelknochens wie auch Verlängerung desselben. Messe ich vom Gelenkskopfe zum inneren Condylus ab, so wird begreiflicherweise die erkrankte Extremität, wegen des herabgerückten Kopfes, im Vergleiche zur gesunden verkürzt sein müssen. Als Maass für die rechte Seite erhalte ich 18 Cm. 5 mm., für die linke 19 Cm., es beträgt demnach die Verkürzung rechterseits 5 mm.; messe ich hingegen von der Spitze des grossen Trochanters zum äusseren Condylus, so erhalte ich für den erkrankten rechten Oberschenkelknochen die Länge von 19 Cm. und für den gesunden linken 18 Cm. 2 mm. Es ist also der erkrankte und scheinbar verkürzte rechte Oberschenkelknochen um 8 mm. länger (vom Trochanter zum äusseren Condylus gemessen) als der gesunde, und beträgt desshalb auch die Verkürzung (vom Gelenkskopfe zum Condylus internus) trotz des verloren gegangenen Halstheiles, dessen Länge am gesunden Knochen 2 Cm. ist, nur 5 mm.

Es ist somit der erkrankte Knochen zweifelsohne ver-

längert und zwar misst der knorpelige Theil des grossen

Trochanters	rechterseits	1	Cm.	5 mm.,
	linkerseits	1	„	3 „
die Diaphyse	rechterseits	16	„	0 „
	linkerseits	15	„	5 „
die untere Epiphyse	rechterseits	1	„	5 „
	linkerseits	1	„	4 „

demnach hat der Knorpel des Trochanters rechts um 2 mm., die Diaphyse um 5 mm. und die untere Epiphyse um 1 mm. zugenommen, was eine Verlängerung von 8 mm. ergibt.

Da ich die Zerstörung des Halses gleichwerthig setzen kann dem nekrotischen Prozesse im oberen Diaphysenende, so erhalte ich durch vorliegenden Fall nur wieder eine Bestätigung der Annahme, dass bei Nekrose der Knochen eine Verlängerung stattfindet, und zwar um so mehr, je näher der Erkrankungsherd der Epiphyse rückt, sowie dass die Verlängerung gleichzeitig gepaart ist mit einer Verdickung des ganzen Knochens.

Indem sich ferner, in Folge des Entzündungsprozesses in der Diaphyse, das Gelenksende, wie erwähnt, vergrösserte, so war mir somit Gelegenheit geboten, am bezüglichen Präparate auch das Verhalten des Gelenkes untersuchen zu können.

Ein Vergleich der beiden Gelenksköpfe lieferte folgendes Resultat: der gesunde Gelenkskopf ist 1 Cm. 1 mm. hoch und 2 Cm. 3 mm. breit; sein Knochenkern ist 1 Cm. 3 mm. breit und 8 mm. hoch. Es beträgt demnach die den Knochenkern umgebende Knorpelschichte nach oben 3 mm., seitlich 5 mm., nach unten $1^1/_2$ mm., auf der erkrankten Seite ist der Gelenksknopf 2 Cm. 1 mm. hoch und 3 Cm. 1 mm. breit, und misst der Knochenkern 1 Cm. 4 mm.

Demnach ist der erkrankte Gelenkskopf um 1 Cm. höher, um 8 mm. breiter, der Knochenkern um 1 mm. grösser und entfällt die Vergrösserung desselben vorzüglich auf die Wucherung des den Knochenkern umgebenden Knorpels, dessen Oberfläche glatt, und gleich dem Knorpelüberzuge der Gelenkspfanne vollkommen intact ist.

Die Gelenkspfanne ist dem Umfange des Gelenkskopfes entsprechend vergrössert. Auf der gesunden Seite beträgt deren Durchmesser 2 Cm. 4 mm., die Tiefe derselben 1 Cm. 5 mm., auf der erkrankten Seite hingegen 3 Cm. 1 mm. (also + 7 mm.), die Tiefe 1 Cm. 8 mm. (+ 3 mm.)

Die Vergrösserung der Gelenkspfanne beruht nicht bloss auf einer Wucherung des Limbus cartilagineus, durch welche die Pfanne vertieft wird, sondern dieselbe ist vielmehr begründet in einer Wucherung der Knorpelfugen zwischen den einzelnen Pfannenstücken.

Misst man nämlich die rechte Linea arcuata interna ab, so zeigt sich dieselbe um 5 mm. verlängert; denn rechts be-

trägt dieselbe 6 Cm. 5 mm., links nur 6 Cm.; und zwar ist die Entfernung der Synchondrosis sacro-iliaca von der Knorpelfuge zwischen Darm und Schambein rechts 3 Cm. 1 mm., links 2 Cm. 7 mm., die Breite der Knorpelfuge ist rechts 8 mm., links 7 mm. Die Schambeinäste sind beiderseits 2 Cm. 1 mm., die Knorpelfuge der Symphysis ossium pubis jederseits 5 mm. lang. Es fällt also die Verlängerung der Linea arcuata interna hauptsächlich auf jenen, dem Körper des Darmbeines gehörigen knöchernen Antheil, zum Theil nur auf eine Verbreiterung der Knorpelfuge. Dass letztere so gering ist, berechtiget zu dem Schlusse, dass ein Theil des gewucherten Knorpels bereits verknöchert sein müsse (Analogie mit der Verknöcherung des Epiphysenknorpels, wodurch sich die Diaphyse verlängert), wodurch eben die Verlängerung des Körpers des Darmbeines begründet ist.

Als ferneren Beweis für die Vergrösserung des Darmbeinkörpers, und die hierdurch bedingte Zunahme der Gelenkspfanne ist endlich auch die Vergrösserung der Incisura ischiadica major, bei gleichem Stande der Spina ischii, sowie die Erhöhung des Darmbeinkammes anzusehen.

Das Ligamentum teres ist rechterseits verlängert und verdickt, dasselbe misst rechts 1 Cm. 8 mm., links 1 Cm. 3 mm. (also + 5 mm.). Es hat somit der nekrotische Prozess im oberen Diaphysenende des rechten Oberschenkelknochens eine Vergrösserung seines benachbarten Gelenkes zur Folge.

Diese Gelenksvergrösserung lässt sich wohl erklären durch die collaterale Hyperämie in der Umgebung des Entzündungsherdes, welche nicht bloss am erkrankten Knochen die Knorpelwucherung des Gelenkskopfes anregte, sondern sich auch durch das Ligamentum teres auf die Gelenkspfanne fortpflanzte.

Es lässt sich an dem betreffenden Präparate aber auch der Beweis herstellen, dass der nekrotische Prozess am rechten Oberschenkelknochen eine Verlängerung seines Nachbarknochens, d. i. der rechten Beckenhälfte veranlasst habe.

Die Vergrösserung des Darmbeinkörpers, sowie der Gelenkspfanne bedingt nämlich eine Vergrösserung der ganzen rechten Beckenhälfte, und somit ein asymmetrisches Becken.

Die genaue Besichtigung des Beckens zeigt, dass der Beckeneingang elliptisch geformt, die Symphysis ossium pubis nach links hin verschoben, die verlängerte Linea arcuata in ihrem hinteren Antheile weniger gekrümmt, im vorderen Abschnitte etwas nach einwärts gedrängt, und die Pfannengegend weiter nach vorne gerückt ist. Der gerade Durchmesser beträgt 5 Cm. 8 mm., der quere 5 Cm. 2 mm., der rechte schräge 6 Cm. 5 mm., der linke 6 Cm. 1 mm. Der rechte

Darmbeinkamm steht höher, das Foramen ischiadicum majus ist vergrössert, während die beiden Spinae ossis ischii gleichweit vom Steiss- und Sitzbeine entfernt sind.

Durch die Verschiebung der Symphysis ossium pubis aus der Mittellinie nach links, das Einwärtsgedrängtsein des weiter nach vorne reichenden Pfannentheiles, und die hierdurch bedingte Verkürzung des linken schrägen Beckendurchmessers ergibt sich ein asymmetrisches schräg verengtes Becken, welches Aehnlichkeit mit dem Nägelischen Becken hat, aber dennoch von demselben durch die gleich zu erwähnenden Merkmale sich unterscheidet.

Die Aehnlichkeit mit dem Nägelischen Becken ist begründet in der Verschiebung der Symphysis ossium pubis aus der Mittellinie, dem mehr gestreckten Verlaufe der Linea arcuata interna und dem nach vorne Gerücktsein der Pfannengegend.

Als Ursache für diese angeführten Erscheinungen ergibt sich beim Nägelischen Becken die Synostosis der Synchondrosis sacro-iliaca der einen Seite, welche zur Verkümmerung des betreffenden Kreuzbeinflügels führt, und zu einer Drehung der vorderen Kreuzbeinfläche gegen die Synostose Veranlassung gibt.

Am erwähnten Präparate ist jedoch keine der beiden Kreuzdarmbeinfugen verknöchert, die Kreuzbeinflügel sind beide gleich entwickelt, und das Kreuzbein nach keiner Seite hin gedreht. Es fällt somit die für das Nägelische Becken charakteristische Entstehungsursache hinweg, und ergibt sich durch das aetiologische Moment schon ein Unterschied, aber auch der Mangel anderer bezeichnender Merkmale, so dass das Darmbein, welches beim Nägelischen Becken an der synostotischen Seite kürzer, flacher und schmäler angetroffen wird, im vorliegenden Falle länger und höher ist, dass ferner die beim Nägelischen Becken verkleinerte Incisura ischiadica major hier grösser ist, und endlich dass die Entfernung des Sitzbeinstachels vom Steissbeine auf der erkrankten Seite sich nicht vermindert hat, sondern dieselbe auf beiden Seiten gleich ist, unterscheidet das erwähnte Becken wesentlich vom Nägelischen.

Es unterscheidet sich dasselbe aber auch von jenen Formen der Asymmetrie, wie Gurlt derartige Fälle berichtet, bei welchen durch frühzeitige Verknöcherung der Pfannentheile und Anchylose des Gelenkes eine schräge Verschiebung nach der anchylosirten Seite hin, und Verengerung der gesunden Beckenhälfte erfolgt; ebenso von der Verengerung des Beckens durch blosse Vorwölbung des Pfannenbodens in die Beckenhöhle.

Es erübrigt des Vergleiches halber noch das Verhalten

des Beckens bei Coxalgie, sowie bei Verkrümmung der Wirbelsäule zu berücksichtigen.

Wie die Ansicht mehrerer mir zu Gebote stehenden Präparate des coxalgischen Prozesses im Kindesalter mich lehrt, besteht die häufigste Veränderung in einer mehr oder weniger ausgebreiteten Zerstörung des Gelenkskopfes, so dass derselbe oft bis auf unbedeutende Reste geschwunden, und auf den hintern Antheil des Pfannenrandes luxirt ist. An der Gelenkspfanne sind nebst dem knorpeligen Belege des Pfannengrundes auch meist die Knorpelfugen zwischen den einzelnen Pfannenstücken verloren gegangen, wodurch sich ein Y förmiger Substanzverlust ergibt, durch welchen es bisweilen zur Entwicklung von Eiterherden innerhalb der Beckenhöhle kommt; oder es erscheint die Pfannengegend fast vollkommen zerstört, so dass die schwammige Substanz der Körper des Darm-, Sitz- und Schambeines blossgelegt ist. Andremale wird die Gelenkspfanne durch Absorption des Pfannenrandes, oder am Rande befindliche Knochenneubildungen vergrössert. In all' diesen Fällen findet eine Luxation des Oberschenkelkopfes auf den Pfannenrand statt. Als Beleg hierfür, sowie für die hierbei stattfindende Beckenveränderung mögen nachstehende Fälle dienen.

a) Rechtsseitige Coxitis bei einem 6 Jahre alten Kinde, welches an tuberkulöser Meningitis starb.

Der Gelenkskopf ist nach hinten und oben auf den Pfannenrand luxirt und hierdurch eine Vergrösserung des Gelenkes gebildet, welche noch durch eine, der oberen Fläche der verdickten Kapsel auflagernde, 3 Cm. 5 mm. lange und 2 Cm. breite, weiche, fluctuirende, fahlgelbliche, zum Foramen ischiadicum majus hinziehende Geschwulst vergrössert wird, die beim Durchschneiden einen trüben Saft entleert und eine mehrfach zerklüftete Masse darstellt. Dieselbe bildet die innere Belegmasse der nach hinten und oben ausgedehnten verdickten Gelenkskapsel. Der Gelenkskopf ist um 1 Cm. 2 mm. verkleinert (rechts misst derselbe 2 Cm. 8 mm., links 4 Cm.). Sein Knorpelüberzug ist mit zarten, nadelstichgrossen Lücken oder länglichen Furchen versehen, stellenweise unterminirt, vom unterliegenden Knochen abgehoben, oder, da ein Theil des vorderen Kugelsegmentes fehlt, der Knorpelüberzug des fehlenden Kopftheiles aber erhalten blieb, im Form einer 2 mm. dicken, gefalteten Membran zunächst des verkürzten und verdickten schwieligen Lig. teres vorhanden. Die Innenfläche der Gelenkskapsel ist mit zottigen oder kolbigen und blättrigen, weichen Vegetationen versehen, welche nur mit der Loupe wahrnehmbare rundliche Knötchen in ihren Wandungen enthalten, und sowohl am oberen, wie unteren Kapselantheile am reichlichsten vorhanden sind. Vom Gelenkskopfe fehlt die innere Hälfte, so dass nur ein 1 Cm. 5 mm.

breites Kugelsegment nach aussen erhalten ist, welches nach ab- und einwärts in schräg abgesetzter Weise in den Halstheil übergeht, der, sowie der Rest des Kopfes mit einer 2 mm. dicken, oberflächlich zottigen Bindegewebsschichte bekleidet ist, die am Stumpfe des Kopfes den Knorpel abhebt, der schräg abgesetzten Fläche des Halses aber innig adhärirt und mit jener, die Innenfläche der Gelenkskapsel auskleidenden Bindegewebsschichte verschmilzt.

Die Gelenkspfanne ist von vorne und unten her durch Bindegewebswucherung verdeckt, verkleinert, und nur vom oberen hinteren Antheile derselben ein Rest erhalten, welcher mit Knorpel bedeckt ist und über welchen der rudimentäre Gelenkskopf nach hinten und oben verschoben ist, so dass die schräge Fläche des abgestutzten Gelenkskopfes beiläufig mit ihrer Mitte auf dem Pfannenrande steht, welcher nach vorne durch eine Knochenneubildung verdickt ist, die daselbst in Form eines kurzen, stumpfen Fortsatzes auftritt. Durch die Luxation des Oberschenkelkopfes nach hinten und oben ist die vordere Pfannengegend abgeflacht, der Oberschenkel adducirt, so dass der grosse Trochanter nach oben und aussen gewendet, der kleine der Gelenkspfanne genähert ist.

Der Beckeneingang ist herzförmig, der gerade Durchmesser beträgt 6 Cm. 5 mm., der quere 9 Cm. 5 mm., die schrägen 7 Cm. 7mm. Die rechte Linea arcuata ist weniger gekrümmt, die Symphysis ossium pubis aus der Mittellinie etwas nach links hin verschoben, das rechte Sitz- und Schambein mehr senkrecht gestellt, und weicht der Sitzknorren mehr nach aussen.

b) Luxation des rechten Oberschenkelkopfes auf den Pfannenrand.

Der obere Pfannenrand zeigt unmittelbar unterhalb der Spina inferior anterior eine 2 Cm. 2 mm. breite und 3 Cm. 7 mm. lange Knochenneubildung,[1] an deren Umfange die Gelenkskapsel fixirt ist. Die walzenförmig abgerundete Oberfläche derselben ist zum grössten Theile von Bindegewebe überkleidet, und nur an einer bohnengrossen Stelle, welche in der Mitte des oberen Randes derselben liegt, mit einem knorpeligen Ueberzuge versehen. Der Gelenkskopf hat namentlich an Breite verloren, ist 3 Cm. lang und 2 Cm. 7 mm. breit, hat also im Vergleiche mit jenem der anderen Seite um 8 mm. abgenommen; hierbei ist seine Form verändert, insoferne derselbe nicht kugelig erscheint, sondern an seiner hinteren Seite, vom Halse angefangen bis über seine Mitte nach vorne, eine 1 Cm. 3 mm. breite und concave Furche darbietet, welche der abgerundeten Fläche der Knochenneubildung am Pfannenrande entspricht und mittelst welcher er auf derselben in beschränkter Weise articulirt. Die Gelenkskapsel ist mit dem vorderen Hals- und Kopftheile fest verwachsen, verdickt, und geht

nach vorne und unten in eine Bindegewebsmasse über, welche die ehemalige Gelenkspfanne, die überdiess durch eine in ihrem Grunde stattgehabte, unebene, höckrige Knochenneubildung verflacht ist, mehr oder weniger bedeckt. Das Ligamentum teres fehlt, der Oberschenkel ist so gestellt, dass der grosse Trochanter nach hinten liegt.

Die Veränderungen, die sich demzufolge am Becken ergeben, sind eine Verkleinerung der rechten Hälfte. Sitz- und Schambein sind kleiner und niedriger, das Foramen ovale ist klein und um 3 mm. weniger breit. Die Spina ischii liegt weiter nach vorne und ist deren Abstand vom Steissbeine um 8 mm. grösser und desshalb auch die Incisura isch. vergrössert. Der Sitzknorren liegt höher und ist mehr nach aussen gewendet, während der aufsteigende Schambeinast mehr horizontal, der Darmbeinkamm mehr aufrecht steht. Das Kreuzbein erscheint etwas nach der erkrankten Seite gedreht, sein linker Flügel mehr vorstehend. Die Symphysis ossium pubis ist nicht aus der Mittellinie verschoben, indem die Verkürzung des rechten Schambeinastes ergänzt wird durch die Verlängerung des Darmbeines. Der gerade Durchmesser beträgt 8 Cm., der quere 7 Cm. 3 mm., der rechte schräge 8 Cm. 2 mm., der linke 8 Cm. 4 mm. Die Verkürzung des rechten schrägen Durchmessers ist begründet in dem mehr gestreckten Verlaufe der Linea arcuata und dem Hereinragen der Pfannengegend.

In den beiden angeführten Fällen unterscheidet sich das sub b erwähnte Becken durch die Verkleinerung seiner rechten Hälfte wesentlich von dem erst beschriebenen, und hat nur das sub a angeführte eine Aehnlichkeit mit demselben. Allein wenn man die veranlassende Ursache der Beckenveränderung beiderseits ins Auge fasst, so ergibt sich hierdurch, selbst bei ganz gleicher Missstaltung des Beckens, ein nicht zu unterschätzender Unterschied, indem in dem einen Falle die Beckenveränderung durch den coxalgischen Prozess bei Verkleinerung der Pfanne und des Gelenkskopfes mit Luxation des letzteren zu Stande kam, in dem anderen dieselbe durch einen nekrotischen Prozess im oberen Diaphysenende des Oberschenkelknochens, in Folge der Vergrösserung des Gelenkes veranlasst wurde.

Demzufolge unterscheidet sich auch das mehrerwähnte Becken von den durch Verkrümmung der Wirbelsäule bedingten Asymmetrieen, welche vorzüglich auf einer seitlichen Abweichung und Torsion des Kreuzbeins, sowie einer Einknickung der Linea arcuata von der Pfanne her beruhen.

Ich halte mich desshalb zu dem Ausspruche berechtigt, dass im Kindesalter eine im oberen Diaphysenende des Oberschenkelknochens befindliche Nekrose durch die erzeugte Vergrösserung des betreffenden Hüftgelenkes ein asymmetrisches Becken zu veranlassen im Stande ist. Ferner möchte ich aber

auch die Seltenheit der erwähnten Hüftgelenkserkrankung betonen, welche entgegen der häufigen Veränderung am Gelenkskopfe und der Pfanne im mitgetheilten Falle zuvörderst nur den Hals betraf, während Kopf und Pfanne mehr weniger intact verblieben.

Als ferneres Untersuchungsobject für die Verlängerung der Nachbarknochen beim nekrotischen Prozesse diente mir das rechtsseitige Kniegelenk eines an Lungen- und Nierentuberkulose verstorbenen 6jährigen Kindes, an welchem schon während des Lebens von Prim. Weinlechner eine Verlängerung sowohl des Ober- wie Unterschenkels constatirt wurde.

Der rechte Oberschenkelknochen ist an seinem unteren Ende breiter und verdickt, sein Schaft stärker gekrümmt. An der hinteren Seite des unteren Diaphysenendes befindet sich eine bei 4 Cm. lange und 1 Cm. 5 mm. breite etwas gewundene Höhle, welche mit Granulationen ausgekleidet ist und ein nekrotisches Knochenstück enthält. Diese Höhle entbehrt ihrer hinteren Wand, liegt somit offen zu Tage, und war nur durch verdicktes Periost verdeckt. Die Knochenränder an der Grenze der Höhle sind theils zugeschärft, theils durch Wucherungen verdickt. Die Höhle setzt sich nach abwärts, indem sie sich verschmächtiget, in die Fossa intercondyloidea fort, und durchbricht endlich auch letztere nach vorne mit einer rundlichen, etwa erbsengrossen Oeffnung, aus welcher ein nekrotisches Knochenstück hervorsieht. Der innere Condylus erscheint nach einwärts gedreht, und fehlt von seinem hinteren abgerundeten Ende ein Theil, so dass derselbe mit einer geraden, wie abgesägten Fläche endet, welche grobklückig, rauh ist, und an welcher der Epiphysenknorpel hervorsieht. Der knorpelige Ueberzug des inneren Condylus ist bis auf wenige, zum Theil vereinzelt stehende Reste geschwunden. Der äussere Condylus ist verlängert und gegen die Fossa intercondyleidea zu seines Knorpelüberzuges beraubt, nach aussen mit einer mächtigen Knorpellage bedeckt, stark nach vorne vorspringend. Die Kreuzbänder sind zerstört, ebenso die Gelenkskapsel von welcher nur nach vorne Reste erhalten sind. Die Patella ist an ihrer Gelenksfläche, sowie die obere Gelenksfläche der Tibia des Knorpels verlustig und die rauhe missfärbige Knochensubstanz blossgelegt.

Wenn man die rechte und linke untere Extremität bezüglich ihrer Gesammtlänge mit einander vergleicht, so ergibt sich für die rechte erkrankte untere Extremität die Länge von 45 Cm., für die gesunde linke von 43 Cm. Es ist demnach die erkrankte um 2 Cm. verlängert. Die Messung der einzelnen Knochen liefert vergleichsweise folgendes Resultat:

Der rechte erkrankte Oberschenkelknochen ist vom Gelenkskopfe zum inneren Condylus 24 Cm. 2 mm., von der

Spitze des grossen Trochanters zum äusseren Condylus 24 Cm. 5 mm. lang.

Der linke gesunde vom Gelenkskopfe zum Condylus internus 23 Cm. 5 mm., und von der Spitze des grossen Trochanters zum äusseren Condylus 22 Cm. 8 mm.

Es wird hieraus ersichtlich, dass die erkrankte Extremität, wie man immer misst, verlängert ist, nur ist der Grad der Verlängerung verschieden, und zwar beträgt dieselbe + 7 mm. für die Entfernung des Gelenkskopfes vom innern Condylus, und + 1 Cm. 7 mm. für jene des Trochanters vom Condylus externus. Die Verlängerung ist begründet einerseits in der Verlängerung des Condylus externus, welcher normal ja viel niedriger als der innere ist, im vorliegenden Falle aber denselben an Länge ($1^1/_2$ Cm.) weit übertrifft; andererseits in der mehr schrägen Stellung des rechten Schenkelhalses.

Vergleicht man die Stellung beider Schenkelhälse, der gesunden wie kranken Seite, so ist es auffällig, dass auf der gesunden Seite der Hals mehr unter einem rechten Winkel zum Trochanter tritt, als rechterseits.

Dieser Stellungsunterschied beider Schenkelhälse lässt sich zurückführen, entweder auf eine vermehrte schräge Richtung des rechten, oder verminderte schräge des linken Halses.

Erstere könnte ihre Begründung finden in der Drehung, welche das untere Ende des stärker gekrümmten rechten Oberschenkelknochens erfahren hat, durch welche dessen vordere Fläche mehr nach einwärts gewendet ist, der Condylus externus stärker hervorragt.

Für die letztere Annahme, dass die Stellung des Schenkelhalses der gesunden Seite die abgeänderte sei, insoferne dieselbe sich einer mehr rechtwinkeligen genähert habe, scheint mir insbesondere die Möglichkeit zu sprechen, dass durch die, wegen des erkrankten rechten Kniegelenkes demselben hauptsächlich aufruhende Körperlast derselbe herabgedrückt worden sei, was im Kindesalter um so leichter zu Stande kommen kann, da der Kopf erst nach dem 13.—14. Lebensjahre durch Knochenmasse mit dem Halse verschmilzt.

Der verlängerte Oberschenkelknochen ist nicht bloss an seinem unteren Ende, sondern der ganzen Diaphyse entsprechend verdickt.

Die rechte Tibia misst 19 Cm. 8 mm., die linke 18 Cm. 8 mm. (Differenz 1 Cm.) Die Fibula ist um einige Millimeter durch Wucherung ihres oberen knorpeligen Endes verlängert. Es ist somit in Folge der rechtsseitigen Kniegelenksentzündung eine Verlängerung sowohl des Ober- wie des Unterschenkelknochen eingetreten, eine Verlängerung der ganzen unteren Extremität zu Stande gekommen, welche abgesehen

von der Erschlaffung der Gelenkskapsel und der Zerreissung der Bänder noch viel beträchtlicher wird, wenn man die starke Krümmung des Oberschenkelknochens, sowie die S förmige Krümmung der Tibia mit in Rechnung bringt.

Es ergibt sich aus dem angeführten Falle der Schluss, dass bei Gelenksentzündung eine Verlängerung der das Gelenk zusammensetzenden Knochen erfolge, wenn der Entzündungsprozess sich auf beide Gelenksenden erstreckt.

III.

Beobachtungen über die Anwendung der Calabarbohne gegen Tetanus.

Von

Dr. Alois Monti,

Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

Als die physiologische Wirkung der Calabarbohne in England bekannt wurde, schlugen mehrere englische Aerzte, und insbesondere Professor Miller in Edinburg die Anwendung der Calabarbohne bei der Behandlung des Tetanus vor.

Watson war der Erste, welcher im Jahre 1867 mit Calabarbohne behandelte und geheilte Fälle von Tetanus traumaticus veröffentlichte.

Seit der Zeit hat Watson (The Lancet Nr. 9, 1867; Schmidt's Jahrbücher 135, Seite 160, J. 1867 und The Lancet Nr. 14 und 15, 1868 und Wiener medic.-chirurg. Rundschau 1868) bereits 6 Fälle bekannt gegeben, wovon nur ein einziger starb, welcher zwei Stunden nach der Aufnahme der Erkrankung erlag.

See (Gaz. hebdom. Nr. 37, 1868) wendete Calabar in zwei Fällen von spontanen Tetanus an, und bei beiden trat Genesung ein. Schliesslich hat auch Ashdown (Brit. Medz. Journal Nr. 377, 1868; in der Wiener medic.-chirurg. Rundschau 1868) einen Tetanus traumaticus bei einem 33 Jahre alten Patienten mit Calabar behandelt. Obwohl in diesem Falle die Calabarbohne den Verlauf der Erkrankung nicht abzukürzen vermochte, so bekämpfte sie wenigstens augenscheinlich jedesmal die drohenden und gefährlichen Erscheinungen.

Ashdown war der Erste, welcher die Calabarbohne subcutan injicirte.

Gegenüber der mehrfach veröffentlichten Heilungsfälle von Tetanus durch die Anwendung von Calabar berichtete Bourneville (Gaz. hebdom. Nr. 37, 1868) über einen Fall

von Tetanus bei einem 9jährigen Kinde, wo Calabar ohne Erfolg angewendet wurde.

Auch Bouchut (Bulletin de Therapie 1868, 363—367; Centralblatt Nr. 30, 1868) veröffentlichte in neuerer Zeit einen Fall von Tetanus, bei welchem trotz ausgedehnter Anwendung der Calabarbohne die Erkrankung tödtlich verlief.

Die Frage: ob die Calabarbohne ein specifisches Mittel gegen Tetanus sei, ist bei dem Mangel an sicheren Heilmitteln so wichtig, dass man bis jetzt dieselbe nach diesen wenigen Versuchen noch nicht als erledigt betrachten kann.

Es sei desshalb mir erlaubt, hier 5 Fälle von Tetanus mitzutheilen, die im Jahre 1867 und 1868 auf der Klinik des Herrn Professor Widerhofer mit Calabar behandelt wurden. — Zuerst will ich die genesenen Fälle mittheilen, und sonach die lethalen.

I. Fall. Tetanus neonatorum bei einem 13 Tage alten Mädchen. Heilung in 5 Tagen.

Maria. Die Geburt des Mädchens ging normal vor sich, am 6. Tage fiel der Nabelschnurrest ab, 3 Tage später will die Mutter die Wahrnehmung gemacht haben, dass das Kind die Brust schwer nehme und am darauffolgenden Tage bemerkte sie, dass das Mädchen zeitweise den Mund krampfhaft sperrte.

Als mir das Kind am 13. Lebenstage im Ambulatorium vorgestellt wurde, konnte ich die Erscheinungen des Trismus wahrnehmen, und habe ich bis zur Aufnahme des Kindes im Spitale einstweilen warme Bäder und Tinct. opii simpl. verordnet.

Noch am selben Abende entschloss sich die Mutter, das Kind im Spitale aufnehmen zu lassen.

Bei der Aufnahme (3. Tag der Erkrankung) fand man das Kind gut genährt, entsprechend entwickelt, die Haut warm und roth, Pupillen mässig weit, prompt reagirend; die Untersuchung des Kopfes, des Thorax, des Bauches und des Nabels ergibt nichts Abnormes.

Während der Untersuchung bekam das Mädchen einen Anfall.

Der Anfall beginnt mit einem kläglichen Geschrei, dauert 6—10 Minuten und wird durch die leiseste Berührung des Körpers hervorgerufen. Während desselben wird die allgemeine Decke blauroth, die Stirnhaut quer gerunzelt, die Augenbrauen gegen die Glabella gezogen, die Pupille verengt; die Nasenlöcher sind weit geöffnet. Die Lippen sind im Beginn des Anfalles rüsselförmig gestellt, die Kinnhaut gefaltet und in die Höhe gezogen. Die Wangen sind vorgewölbt; die Masseteren hart anzufühlen. Das Gesicht drückt Schmerz aus. Versucht man mit dem kleinen Finger in den Mund einzudringen, so gelingt es nur die Spitze desselben zwischen den krampfhaft geschlossenen Kiefern einzuführen. Die Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule sind ad maximum nach vorne gebeugt.

Die oberen Extremitäten im Ellbogengelenke spitzwinklig über die Brust gekreuzt, starr. Die zur Faust geballten Hände können nicht geöffnet werden.

Die unteren Extremitäten sind gestreckt. Die Zehen auseinandergespreizt. Der ganze Körper ruht nur mit dem Hinterhaupte und den Fersen auf seiner Unterlage auf.

Bei der stossweise erfolgenden Exspiration ist der Bauch hart gespannt.

Die Herzaction ist sehr stürmisch. Da in den ersten Tagen innerlich Opium gereicht wurde, so schien mir gerechtfertigt, zuerst subcutane Injectionen mit Morphin zu versuchen.

Gleich nach der Aufnahme und zwar um 5 Uhr Abends des 3. Tages der Erkrankung wurde $^1/_{33}$ gr. Morphin subcutan injicirt. Die Anfälle sistirten augenblicklich und das Kind schlief volle 5 Stunden. Nach dem Erwachen stellten sich neuerdings sehr häufige und heftige Anfälle ein, wesshalb ich abermals $^1/_{40}$ gr. Morphin einsprizte. Hierauf trat die tiefste Narkose ein, und das Kind schlief 6 Stunden in continuo fort. Während des Schlafes waren sämmtliche Muskeln erschlafft.

4. Tag der Erkrankung. —

Bald nach dem Erwachen des Kindes kehrten jedoch die Anfälle mit der früheren Heftigkeit wieder, wurden anhaltend, wobei die Muskeln derart contrahirt waren, dass man das Kind wie ein Stück Holz emporheben konnte, und blieben auch in den freien Intervallen mehr oder weniger steif, dazu kam noch Glottiskrampf.

Da sich Morphin bis jetzt nur vorübergehend wirksam erwies, da ferner die Krämpfe ausser der Narcose viel heftiger und häufiger wurden, da schliesslich der Spasmus glottidis als eine drohende Erscheinung aufgefasst werden musste, so wurden die Morphininjectionen aufgegeben und zur Calabarbehandlung geschritten. Ich verschrieb Extract. Calabar. gr. duo, aq. font. dest. drachmam. Um 5 Uhr Abends des 4. Tages der Erkrankung wurde ein Tropfen der obengenannten Lösung ca. $^1/_{30}$ gr. subcutan injicirt. 5 Minuten nach der Injection erfolgte augenblickliche Erschlaffung sämmtlicher Muskeln, eine profuse Defaecation (nach einer 4 Tage andauernden Obstipation) und reichliche Urinentleerung. Die Wirkung währte aber nur 10 Minuten. Es trat wieder ein heftiger Anfall auf, worauf ich $^1/_{30}$ gr. einspritzte. Es stellte sich Erschlaffung der Muskulatur ein, die ungefähr 20 Minuten währte. Ich spritzte neuerdings $^1/_{30}$ gr. ein und wiederholte die Einspritzung, so oft sich ein Anfall einstellte. — Von 5 Uhr Abends bis 11 Uhr Nachts des 4. Tages der Erkrankung machte ich 6 Einspritzungen zu $^1/_{30}$ gr., in Summa somit spritzte ich $^1/_5$ gr. ein. Nach dieser Dosis erfolgte eine vierstündliche freie Pause, wobei das Kind prächtig an der Mutterbrust trank und zweimal Stuhl hatte. Die Pupille zeigte keine Veränderung. Nach dieser vierstündigen Pause kam nur Trismus zum Vorschein, während die anderen Muskeln sämmtlich erschlafft blieben. Der Trismus war von kurzer Dauer und hörte ohne Einspritzung auf.

5. Tag der Erkrankung.

Um 8 Uhr Morgens des 5. Tages der Erkrankung zeigte sich wieder ein Anfall von Trismus, worauf ich $^1/_{30}$ gr. einspritzte und der Trismus aufhörte.

Auch diesmal wurde an der Pupille keine Veränderung beobachtet. Das Kind blieb im ganzen Tag frei von Anfällen. Um 5 Uhr Abends spritzte ich wegen eingetretenem leichten Trismus-Anfall neuerdings $^1/_{30}$ gr. ein.

Während der ganzen Nacht des 5. Tages schlief das Kind ganz ruhig.

Am 6., 7. und 8. Tage hatte das Kind keine Anfälle mehr, und wurde geheilt entlassen. Drei Monate später hatte ich Gelegenheit, das Kind als vollkommen genesen zu sehen.

Es wurden in diesem Falle 7 Einspritzungen zu $^1/_{30}$ gr. gemacht.

Das Verhalten der Temperatur wird ausführlich in der Thermometrie angeführt. Hier genüge zu erwähnen, dass in diesem Falle auffallend war die relativ niedere Temperatur von 39°, während man sonst bei Tetanus eine sehr hohe Temperarur von über 40° beobachtet.

Von Interesse war ferner die Beobachtung, dass mit dem Nachlass der Krämpfe die Temperatur gesunken ist.

II. Fall. Tetanus traumaticus bei einem 4jährigen Knaben. — Heilung in 8 Tagen.

Julius, 4 Jahre alt, israelitsch, ist 4 Tage vor der Aufname im Spitale auf der Stiege gefallen und zwar auf die Temporal-Gegend, und zog sich auf diese Weise eine starke Quetschung zu.

Unmittelbar nach dem Falle blieb das Kind vollkommen bei Bewusstsein. In der Nacht traten allgemeine tetanische Krämpfe auf. Die Krämpfe sollen in den ersten 4 Tagen heftig bestanden haben. Während der ersten 3 Tage der Erkrankung wurde der Knabe von einem praktischen Arzte mit Calomel und Opium behandelt ohne Erfolg. — Am 4. Tage der Erkrankung wurde der obengenannte Knabe auf der Klinik des Herrn Professor Widerhofer aufgenommen mit folgendem Status:

Das Kind gut genährt und entwickelt, Haut warm. Entsprechend der Temporalgegend sind die Weichtheile nicht verändert. Pupille normal. Die Mundschleimhaut feucht. Thorax bietet keine anomalen Verhältnisse, Bauch mässig aufgetrieben.

Bei dem bald nach der Aufnahme aufgetretenen Anfalle sind wie in dem vorerwähnten Falle alle Muskeln des Körpers betheiligt, und die Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule wird nach vorn gebeugt, nur werden hier die unteren Extremitäten gebeugt und der Trismus ist auch ausser dem Anfalle beständig. Die Herzaction aufgeregt, stürmisch, Respiration 24.

Decursus: Es wurde Calabar verschrieben und zwar Extract. Calabar gr. duo, Sacch. alb. drachmam in doses sex. Von Morgens bis in die Nacht bekam der Patient alle 6 Pulver. Nach der Darreichung des 2. Granes hörten die Anfälle auf und das Kind schlief ruhig ein.

Am Morgen des 5. Tages der Erkrankung war die Muskulatur ganz erschlafft, der Patient vermochte den Mund theilweise zu öffnen und Flüssigkeiten zu sich zu nehmen. Die Berührung des Körpers rief keinen Anfall kervor. Puls 100.

Das Medicament wurde ausgesetzt.

In der Nacht des 5. Tages der Erkrankung hatte das Kind einen ruhigen normalen Schlaf.

Auch Vormittag des 6. Tages befand sich der Patient wohl. — Am Abend trat plötzlich Trismus ein und mehrere Anfälle von allgemeinem Tetanus, die von hochgradiger Cyanose des Gesichtes begleitet waren. Es wurden sogleich wieder 2 gr. Calabar in 6 Dosen verschrieben und 2stündlich ein Pulver gegeben.

In der Nacht des 6. Tages wiederholten sich die Anfälle viermal. — Gegen Morgen schlief der Patient ruhig ein, und die Muskulatur war vollständig erschlafft. —

Vormittag des 7. Tages befand sich der Patient wohl, vermochte den Mund zu öffnen, feste Nahrung zu kauen, und konnte mit den anderen Muskeln willkürliche Bewegungen ausführen. Die Besserung dauerte bis Vormittag des 8. Tages. — Plötzlich bekam der Patient einen heftigen Anfall von Tetanus, wobei sämmtliche Muskeln rigid waren und beständiger Trismus zurückblieb. Da es unmöglich war, ihm das Medicament innerlich darzureichen, so wurde Calabar subcutan injicirt und zu diesem Behufe folgende Lösung verschrieben:

Extract. Calabar gr. quinque, Aq. font. dr. duas.

Es wurden Vormittag mit der genannten Lösung 3 Injectionen zu 4 Tropfen gemacht, ohne Wirkung.

Der Trismus blieb constant; von Zeit zu Zeit wiederholten sich Anfälle von allgemeinem Tetanus, die von Cyanose und von einer schnellen, unregelmässigen Respiration begleitet waren. Bei dem Umstande, dass die Krankheit stets an Heftigkeit zunahm, schien mir gerathen, mit der Dosis zu steigen, und ich machte im Verlaufe des Nachmittags des 8. Tages 3 Injectionen zu 6, 8 und 10 Tropfen. Erst 5 Minuten nach der letzten Injection wurden sämmtliche Muskeln schlaff, Patient kam zu

sich, öffnete den Mund und nahm Nahrung. Während der Nacht des 8. Tages und während des ganzen 9. Tages befand sich der Patient wohl. Er vermochte feste Nahrung zu kauen. Vorsichtshalber wurde neuerdings ½ gr. Calabar injicirt.

Von nun an war das Kind Reconvalescent, nur am 12. Tage der Erkrankung war Nachmittag die Muskulatur etwas steif, worauf ich wieder ½ gr. Calabar injicirte. Am 14. Tage verliess das Kind das Bett und am 17. Tage wurde es als geheilt entlassen. Der Patient blieb jedoch in meiner Beobachtung und hatte seit der Zeit keine Anfälle mehr.

Der Patient bekam $6^1/_2$ gr. Calabar. Das Verhalten der Temperatur war sonderbar, und zwar war sie beinahe normal 37,3—37,5, blieb im ganzen Verlaufe der Erkrankung auf der gleichen Höhe. Trotz der eingetretenen Verschlimmerung wurde nie eine höhere Temperatur als 37,8 beobachtet.

III. Fall. Trismus neonatorum bei einem 7 Tage alten Kind, geheilt am zweiten Tage der Erkrankung.

Theresia, 7 Tage alt, wurde leicht geboren. Am 5. Lebenstage fiel der Nabelschnurrest ab, und das Kind war bis zum 7. Lebenstage gesund. — Am 7. Tage bemerkte die Mutter, dass das Kind die Brust nicht mehr nahm, und dass der Mund krampfhaft geschlossen war.

Gleich nach dieser Wahrnehmung wurde das Kind in das St. Annen-Kinder-Spital überbracht und mit folgendem Status aufgenommen:

1. Tag der Erkrankung.

Kind gut genährt, entsprechend entwickelt, die Haut warm, an der Brust mit einzelnen Miliaria-Bläschen versehen.

Die Pupille weit, prompt reagirend. Gesicht verzogen, Stirnhaut gerunzelt, Nasolabialfalten und Mundwinkel nach abwärts gezogen. — Die Lippen zum Pfeifen zugespitzt, Schleimhaut derselben blauroth. Die Wangen vorgewölbt, die Masseteren hart anzufühlen.

Versucht man mit dem kleinen Finger in den Mund einzudringen, so gelingt es nur die Spitze desselben zwischen die feststehenden Kiefer einzuführen. Die anderen Muskeln des Körpers sind schlaff und bieten nichts Abnormes. Die Untersuchung des Thorax und Abdomen ergibt nur normale Verhältnisse. Puls 130, Temperatur 37,5.

Decursus: Fünf Minuten nach der Aufnahme liess der Trismus nach, trat aber gleich beim Versuche, dem Kinde die Brust zu reichen, wieder auf. In Folge dessen wurde sogleich ⅙ gr. Calabar-Extract subcutan injicirt. 3 Minuten nach der Injection hatte der Krampf nachgelassen, und das Kind vermochte die Brust zu nehmen. Die Anfälle blieben bis in der Nacht aus. Es trat wieder ein heftiger Anfall von Trismus ein, während welchem die Temperatur 37,7 war. Es wurde wieder ⅙ gr. Extract. Calabar eingespritzt und der Krampf hörte bald darnach auf.

2. Tag der Erkrankung:

Keine Anfälle mehr, das Kind vermag ganz gut an der Brust zu trinken und befindet sich wohl. Die Temperatur blieb auf derselben Höhe 37,7.

Das Kind blieb noch zwei Tage in Beobachtung, und wurde, nachdem keine Krämpfe mehr auftraten, geheilt entlassen.

In diesem Falle wurde im Ganzen $^1/_3$ gr. Extract. Calabar angewendet. — Besonders erwähnenswerth ist das Verhalten der Temperatur, die während der ganzen Erkrankung keine Erhöhung zeigte.

IV. Fall. Tetanus bei einem 9 Tage alten Mädchen. Tod am 5. Tage der Erkrankung.

Barbara, 9 Tage alt, leidet seit 2 Tagen an Schlingbeschwerden und an Trismus.

Die Geburt des Kindes soll nichts Abnormes dargeboten haben, und der Nabelschnurrest fiel am 4. Lebenstage ab.

Am 2. Tage der Erkrankung wurde das Kind mit folgendem Status aufgenommen:

Kind gut genährt und entsprechend entwickelt. Die Untersuchung sämmtlicher Organe ergibt nichts Abnormes. Die Nabelgegend etwas vorgewölbt. Der Nabel eitrig, die innere Fläche der beiden Nabelfalten mit blutigem Eiter bedeckt. Von Zeit zu Zeit bekommt das Kind tetanische Anfälle, wobei die gesammte Muskulatur des Körpers wie in den früheren Fällen betheiligt ist.

Die Respiration ist im anfallsfreien Zustande 60. Während des Anfalles und je nach der Intensität desselben wird die Respiration blasend, pfeifend, sekundenlang oft ganz unterdrückt. Die Gesichtsfarbe wechselt dabei von der bedeutenden Röthung bis zur intensivsten Cyanose.

Decursus: 3. Tag der Erkrankung. Von 8 Uhr Abends des zweiten Tages der Erkrankung bis 8 Uhr Morgens des 3. Tages wurden 20 Anfälle beobachtet.

Da dies der erste Fall war, den ich mit Calabar behandelte, und die Dosirung des Medicamentes für Neugeborene noch unbekannt war, so schien es mir klug, mit einer kleinen Gabe Extract. Calabar anzufangen.

Ich machte die erste Injection mit $^1/_{60}$ gr. Extract. Calabar und wurden, ohne die geringste Veränderung wahrgenommen zu haben, in den obenerwähnten Zeiträumen 4 Injectionen gemacht. Im Verlaufe des 3. Tages traten die Anfälle ebenso heftig und zahlreich auf, trotzdem dass ich 8 Injectionen machte und zwar eine zu $^1/_{20}$, eine zu $^1/_{15}$, drei zu $^1/_{10}$ und 3 zu $^3/_{20}$ Gran. Da keine Wirkung eintrat, so wurde in der Nacht Calabar innerlich gereicht und zwar binnen 18 Stunden $^1/_5$ Gran.

4. Tag der Erkrankung.

Gegen Mitternacht liessen die Krämpfe etwas nach, dafür stellten sich aber zeitweise Zwerchfellskrämpfe ein, die Vormittag continuirlich wurden.

Die Muskulatur fühlte sich auch in den freien Zwischenräumen hart an, die Respiration wurde immer oberflächlicher und beschleunigter und unter diesen Erscheinungen trat in der Nacht des 5. Tages der Tod ein.

Die Temperatur war bei der Aufnahme 37,7, stieg allmählig und erreichte am 3. Tage der Erkrankung die Höhe von 41,1, sank im Verlaufe des 4. Tages auf 40,5 und 40,1 und blieb so bis zum Tode. Nach dem Tode wurde eine Steigerung der Temperatur beobachtet.

In diesem Falle wurden $^5/_6$ gr. Calabar-Extract angewendet.

Die Wirkungslosigkeit des Präparates konnte freilich hier durch die zu vorsichtige Anwendung desselben erklärt werden, indem, wie die Erfahrung später zeigte, Calabar nur dann sich als wirksam erweist, wenn es in kleinen Zwischenräumen und in grossen Dosen gereicht wird.

V. Fall. Tetanus bei einem 5 Tage alten Knaben. Tod am 2. Tage der Erkrankung.

Franz, 5 Tage alt. Nach Angabe der Mutter soll die Geburt normal gewesen und die Nabelschnur am 8. Tage abgefallen sein.

Abends 8 Uhr trat plötzlich grosse Unruhe auf. Seit 1 Uhr Nachts konnte das Kind die Brust nicht mehr nehmen und es begannen tetanische Krämpfe, welche sich in kurzen Zwischenpausen wiederholten.

Am 2. Tage der Erkrankung wurde das Kind mit folgendem Status im Spitale aufgenommen:

Das Kind kräftig, gut genährt, allgemeine Decke icterisch gefärbt. Kopf entsprechend gross. Die Pupille prompt reagirend.

Mundschleimhaut geröthet, feucht; der Thorax gut gewölbt, in der Brustdrüse wässerige Milch. Herzaction normal, auf der Lunge vermindertes Athmen. Bauch aufgetrieben, die Nabelfalte excoriirt, in derselben klare Flüssigkeit.

Die Anfälle treten häufig auf, sind von kurzer Dauer und bei denselben ist die gesammte Muskulatur betheiligt. Von Interesse war hier das Verhalten der allgemeinen Decke. Dieselbe ist sehr empfindlich, die Berühung ruft einen Anfall hervor, wobei an den betreffenden Hautstellen flüchtige Erytheme entstehen, während an den unteren Extremitäten cutis anserina zu beobachten ist. Respiration während des Anfalles 40, stossweise.

In der anfallsfreien Zeit ist vollständige Ruhe. Bei Darreichung der Brust, beim Anblasen oder bei Berührung kommt der Anfall. Die Temperatur während der Anfälle 37,5, Meconiumartige Entleerungen.

Gleich nach der Aufnahme wurde dem Kinde $^1/_{10}$ gr. Calabar-Extract in den Mund eingeflöst. Während der Darreichung des Medicamentes trat ein heftiger Anfall mit Cyanose im Gesichte ein. Dieser Anfall dauerte ununterbrochen 10 Minuten, und da keine Veränderung eintrat, so wurde wieder $^1/_{10}$ gr. Calabar-Extract gegeben. Der Trismus blieb sich jedoch gleich, die Respiration blieb unregelmässig, stossweise, nur bemerkte man 5 Minuten nach der Darreichung des Medicamentes eine Erschlaffung der Muskulatur an den Extremitäten.

Da der Trismus fortbestand, so schien mir wichtig $^1/_4$ Stunde darnach wieder $^1/_{20}$ gr. Calabar innerlich zu geben, worauf der Trismus gänzlich aufhörte, und das Kind ruhig an der Brust trinken konnte. Sodann trat ein 3stündiger Schlaf ein. 5 Stunden nach der Aufnahme erhöhte sich die Temperatur auf 40°, das Kind erwachte vom Schlafe, wurde sehr unruhig und bekam einen heftigen Anfall, wobei sämmtliche Muskeln des Körpers betheiligt waren. In Folge dessen reichte ich $^2/_{10}$ gr. Calabar dar. Momentan trat keine Wirkung ein, jedoch nach einer halben Stunde hörten die tetanischen Krämpfe auf, und das Kind schlief ruhig 3 volle Stunden. Temperatur 39,5. Nach dieser Pause kamen 2 sehr heftige Anfälle; — abermals wurden $^2/_{10}$ gr. gereicht, wornach eine beinahe 4stündige Pause sich einstellte.

Nach dieser Pause wurden die Anfälle stürmisch und continuirlich, die Temperatur erhöhte sich bis auf 41°, sank dann wieder auf 39,2, der Puls wurde klein, und unter diesen Erscheinungen starb das Kind.

Die unmittelbar vor dem Tode gemessene Temperatur war 39, stieg im Verlaufe von 5 Minuten auf 40, blieb 10 Minuten auf dieser Höhe und fiel sodann allmählig.

In diesem Falle wurden $^{13}/_{20}$ gr. Calabar-Extract innerlich angewendet.

In diesem Falle ist das Verhalten der Temperatur von Interesse, nämlich das Steigen der ursprünglich normalen Temperatur bis auf 41 gleichzeitig mit der Verschlimmerung der Krankheit.

Genesungsfälle von Tetanus gehören zu den seltensten Vorkommnissen. Gölis und Heim haben in ihrer langen Praxis keinen einzigen Fall von Tetanus genesen gesehen. Hufeland stellte das Verhältniss der Sterblichkeit = 50 : 1 und Vogel führt in seinem Lehrbuche an, dass alle seine Kranken, es waren 10—12, unter den bestempfohlenen Me-

thoden gestorben sind. West hält die Heilung des bereits entwickelten Tetanus für unmöglich. — Ich suchte vergebens in den Jahresberichten der Wiener Findelanstalt, wo jährlich 4—6 Fälle von Tetanus beobachtet werden, nach einem Genesungsfall. — Auch im St. Annen-Kinder-Spitale sind vor der Anwendung der Calabarbohne nur 2 Fälle von Tetanus genesen. Der eine wurde im Jahrbuche der Kinderheilkunde, Jahrgang 7 von meinem leider zu früh verstorbenen Freunde und Collegen Dr. Kirchstetter veröffentlicht und wurde mit Atropin behandelt. Den zweiten werde ich später bei der Besprechung der Thermometrie anführen.

Wenn ich nun alle bis jetzt mit Calabar behandelten Fälle von Tetanus, die mir aus der Literatur bekannt sind, zusammenstelle, so ergiebt sich, dass von 16 Fällen (6 von Watson — 2 von See — 1 von Ashdown — 1 von Bourneville — 1 von Bouchut — und 5 vom Verfasser) 11 genasen und 5 gestorben sind.

Ein statistisches Verhältniss, welches bei der Trostlosigkeit der früheren Heilungsresultate entschieden zu Gunsten der Calabarbehandlung spricht.

Ich will damit nicht sagen, dass die Calabarbohne ein Specificum gegen Tetanus sei. Die Anzahl der Fälle ist bis jetzt noch zu gering um eine solche Behauptung aufstellen zu können. — Das vorerwähnte eigenthümliche Verhalten der Temperatur in meinen Genesungsfällen, wie wir bei der Thermometrie zeigen werden, lässt Raum zu der Vermuthung, dass die gedachten Fälle vielleicht auch bei einer indifferenten Behandlung geheilt worden wären; — nichtsdestoweniger glaube ich, dass die Versuche fortgesetzt werden sollen, und will die Anwendungsweise angeben.

Bezüglich der Anwendungsweise des Calabars haben meine mitgetheilten Beobachtungen dargethan, dass Calabar am schnellsten und sichersten wirkt, wenn es in Form von subcutanen Injectionen angewendet wird.

Die interne Darreichung des Extractes (über die Tinctura habe ich keine Erfahrung, indem dieselbe in Wien nicht zu haben war) erweist sich als unverlässlich, indem die Wirkung entweder ausblieb, oder nur auf verhältnissmässig grosse Gaben eintrat.

Die Wirkung sowohl der Injectionen als auch des innerlich dargereichten Calabar-Extracts erwies sich in allen mitgetheilten Fällen nur als vorübergehend, so dass, wenn man ein bleibendes Resultat erreichen will, nöthig ist, die subcutanen Injectionen rasch und oft hintereinander zu wiederholen, bis die Erschlaffung der tetanisch contrahirten Muskeln eine bleibende wird. Demgemäss wird man zwischen der ersten und der nächstfolgenden Injection höchstens 10—15 Minuten lang die Wirkung derselben abwarten, und wenn dieselbe

nicht eintritt, die Injection wiederholen. Wenn in den Anfällen eine mehrstündige Pause eintritt, so sind die Injectionen nur beim Wiederauftreten der Anfälle zu wiederholen.

Die zweckmässigste Dosis für ein neugeborenes Kind ist $^1/_{10}$ Gran Calabar-Extract für jede Injection, und wie die oben mitgetheilten Beobachtungen zeigen, kann man pro die auf $^1/_3$, $^1/_2$, 1 Gran, ohne Intoxicationserscheinungen zu befürchten, steigen.

Bei grösseren Kindern muss man grössere Gaben anwenden, am besten mit $^1/_3$ Gran anfangen.

Mit den kleinen Dosen verliert man nur Zeit, ohne irgend eine Wirkung des Medicamentes zu erreichen. Innerlich muss man natürlich grössere Dosen geben: für Säuglinge 1 Gran, bei grösseren Kindern 2—3—4 Gran pro die.

IV.

Beiträge zur Thermometrie des Tetanus.

Von

Dr. Alois Monti,

Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale.

Literatur: Wunderlich, Archiv der Heilkunde 1861, 1862—64—69. — Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten 1868. — Ferber, Archiv der Heilkunde 1863. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1862. — Guentz, Beobachtungen über Temperatur bei Tetanus. Inauguraldissert. 1862. — Wiener allgem. med. Zeitung 1862, 27. — Leyden, Virchow's Archiv 26. Bd., 538. — Stein, Memorabilien VIII. 8, 1863. — Billroth und Fick, Vierteljahrsschrift der naturw. Gesellschaft Zürich, 1863. 427. — Kirchstetter, Jahrbuch für Kinderheilkunde 7. Jahrgang. — Ritter von Rittershain, Jahresbericht der Findelanstalt 1867. — Compte rendu medical sur la maison imperiale des enfants trouvés de St. Pétersbourg pour l'année 1864. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1866, 75. — Billroth, Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck. 1868, 9. Bd.

Wunderlich war der erste, welcher im Jahre 1861 auf ein eigenthümliches im letzten Stadium des Tetanus auftretendes Steigen der Temperatur aufmerksam machte, so dass die Temperatur in kürzester Zeit zu ausserordentlichen Höhen steigt, wie sie nur ausnahmsweise in fieberhaften Krankheiten erreicht werden.

Die von Wunderlich beobachteten auffallend hohen Temperaturen zogen mit Recht bald die Aufmerksamkeit aller jener auf sich, welche sich mit Thermometrie beschäftigten und wurden bald von Güntz, Leyden, Griesinger, Ferber, Ebmeier und Erb bestätiget.

Man hat sich vielfach bemüht, eine Erklärung hiervon ausfindig zu machen und, es wurde zu diesem Behufe der Weg des Experimentes an Thieren betreten.

Die Arbeit von Güntz und besonders von Leyden schien auf Grundlage der an Thieren angestellten Versuche zu beweisen, dass die Muskelcontraction allein, mit Ausschluss aller anderen Momente, die Ursache der hohen Körper-Temperatur beim Tetanus sei.

Die von Fick und Billroth angestellten Control-Versuche bestätigten die übereinstimmenden Ergebnisse der früheren Beobachter, so dass allgemein der Satz adoptirt wurde, dass bei den häufigen tetanischen Muskel-Contractionen eine enorme Menge Wärme gebildet wird.

Auf Grundlage aller dieser Thatsachen glaubte man das Steigen der Temperatur im Verlauf des Tetanus als eine charakteristische Erscheinung dieser Krankheit ansehen zu müssen.

Wunderlich dagegen war geneigt, die Erhöhung der Körperwärme beim Tetanus dem Einflusse des Nervensystems zuzuschreiben.

Da die hohen Temperaturen nicht allein beim Tetanus vorkommen, und da gleichfalls ganz ausserordentlich hohe Temperaturen bei schweren acuten Gewebsstörungen im Gehirne und obersten Mark beobachtet werden, so glaubte sich Wunderlich zu der hypothetischen Annahme berechtigt, dass wahrscheinlich im Gehirne moderirende Apparate sich befinden, deren Paralyse eine gesteigerte Action der Wärme vermittelnden Prozesse zur Folge hat.

So einladend es scheinen möchte, die vorhandenen Affectionen des Nervensystems mit den von Bernard, Dubois, Brown, Sequard, Schiff und Anderen nach Nervendurchschneidungen gefundenen Temperatursteigerungen in Beziehung zu setzen, rief die Wunderlich'sche Hypothese unter den aufmerksamen Beobachtern mehrfache Bedenken hervor, indem man vom pathologischen Standpunkte eine solche Erklärung für unbegründet fand, da wir bei schweren Nervensymptomen, sowohl Erregungen wie Lähmungen, eben so gut niedere Temperaturen beobachten, und da wir nicht im Stande sind, die Fälle mit hochgesteigerter Temperatur und mit mässiger oder niederer nach Art und Sitz der Erscheinungen zu unterscheiden.

Bereits im Jahre 1863 veröffentlichte Stein einen Fall von Tetanus, welchen ich später anführen werde, bei welchem die Temperatur immer gleich blieb, so dass Stein die hohe Temperatur beim Tetanus nicht als eine charakteristische Erscheinung der Krankheit, sondern nur für eine Theil-

erscheinung des zuweilen beim Tetanus vorhandenen Fiebers ansah.

Die Stimme Stein's blieb allein, und da die Wunderlich'sche Ansicht zu hypothetisch gefunden wurde, so wurde die Auffassung von Leyden allgemein angenommen.

Während dieser Zeit hatte ich Gelegenheit, die oben erwähnten Fälle vom Tetanus zu beobachten. Ich fand, dass das Verhalten der Temperatur nicht constant und gleichförmig ist, wie die früheren Beobachter gefunden hatten. Um mehr Material zu sammeln, schien mir, um keine voreiligen Schlüsse zu ziehen, rathsam, mit der Veröffentlichung der beobachteten Thatsachen abzuwarten. Leider sind mir Billroth und Wunderlich allerdings mit der Veröffentlichung von einzelnen Beobachtungen vorausgegangen.

Billroth war der Erste, welcher im Jahre 1868 die „Illusion über die experimentell gefundene Erklärung der hohen Temperatur bei Tetanus zerstörte", indem er in einer kurzen Andeutung über Tetanus im Allgemeinen erwähnt, dass gerade der letzte Fall von Tetanus, welchen er beobachtete, in 18 Stunden mit heftigem Opisthotonus tödtlich verlief, und zwar bei ganz normaler Temperatur, so dass Billroth die Ansicht äusserte, dass es Tetanus mit und ohne Fieber gibt.

Ich fand nirgends eine ausführliche Krankengeschichte von diesem höchst wichtigen Falle, und ich glaube somit, dass der Fall in extenso noch nicht veröffentlicht wurde.

Während ich diese Arbeit niederschrieb, veröffentlichte Wunderlich 2 Fälle, wo keine Temperaturerhöhung beobachtet wurde.

Durch diese Beobachtungen ist die frühere Auffassung vollkommen umgestossen, und ist die Frage der Thermometrie wieder eine offene geworden.

Es fragt sich: Wie verhält sich die Temperatur beim Tetanus, und kann man aus den bis jetzt erreichten Resultaten prognostische Schlüsse ziehen? — Dies ist die Aufgabe, die ich mir gestellt habe. Ich habe ausser meinen 6 Fällen noch alle Fälle, die thermometrisch beobachtet und veröffentlicht wurden, gesammelt, und auf Grundlage von 18 Beobachtungen will ich versuchen, einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu liefern. Ich fühle mich verpflichtet, den Herren Dr. Frankl und Pollak, die die Freundlichkeit hatten, mir 3 noch nicht veröffentlichte Fälle von Tetanus neonat. behufs der Ausarbeitung zur Verfügung zu stellen, die weiter am geeigneten Orte angeführt werden, hier meinen innigsten Dank abzustatten.

Das Verhalten der Temperatur beim Tetanus ist nicht immer gleichförmig und constant, und wenn wir das uns zu

Gebote stehende Material nach den verschiedenen beobachteten Curven ordnen, so stellen sich folgende thermometrische Sätze heraus:

1) Die Temperatur ist gleich im Beginn der Erkrankung normal und bleibt ausgenommen geringe Schwankungen von Zehntel und abgerechnet die Tagesschwankungen mehr oder weniger auf gleicher Gradhöhe.

Dieses Verhalten der Temperatur wurde in 4 Fällen beobachtet, und was wichtig ist, sind 3 Fälle genesen, und 1 ist gestorben. Die bezüglichen Beobachtungen sind in Kürze folgende:

1. Fall von Dr. Stein. Geheilter rheumatischer Tetanus bei einem 12jährigen Knaben. (Schmidt's Jahrbücher 1861. 121.)

„Ein zwölfjähriger sonst gesunder Knabe badete sich erhitzt in kaltem Flusse. Schon am nächsten Tage stellte sich Trismus ein, und bald folgte tetanische Starre der Extremitäten nach, die sich allmählig über den ganzen Körper und besonders über die Rücken- und Nackenmuskulatur verbreitete. Zeitweise stellten sich heftige aber kurz andauernde Convulsionen von grosser Schmerzhaftigkeit ein. Die Reflexbarkeit war anfangs stark erhöht, der Körper in Schweiss. Nur am ersten Tage war die Pulzfrequenz gesteigert, die Athembewegung erhielt sich beständig, ebenso die Temperatur 30°,6 Reaumur und schwankte nur um einige Zehntel. Einen Monat nach dem Beginn war der Tetanus bis auf eine leichte Starre im Nacken und Rücken ganz gehoben. — 14 Tage später war er ganz genesen. Behandlung mit Morphium.

2. Fall vom Verfasser. Geheilter Tetanus traumaticus bei einem 4jährigen Knaben.

Wir haben bereits oben die ausführliche Krankengeschichte mitgetheilt und hervorgehoben, dass die Temperatur beinahe normal war 37,3—37,5, und dass dieselbe im ganzen Verlauf der Erkrankung auf gleicher Höhe blieb.

Wir lassen nun hier die Ergebnisse der 2stündlich vorgenommenen Wärmemessungen folgen:

Gerstl, Julius. 4 Jahre alt, israel.

Tag d. Erkrankung.	Stunde der Messung.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
4. Tag	5 Abds.	37.1	90	24	Allgem. tetanische Krämpfe,
	6 „	37.6	—	—	die Anfallweise auftreten.
	8 „	37.4	—	—	Die Muskulatur ist bestän-
	10 „	37.3	—	—	dig rigid.
	12 Nchts.	37.3	—	—	

Tag d. Erkrankung.	Stunde der Messung.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
5. Tag	2 Nachts	37.3	—	—	Vormittag Erschlaffung der Muskulatur, keine Anfälle, dieselben werden auch bei Berührung des Körpers nicht hervorgerufen. Nachts normaler Schlaf.
	4 „	37.4	—	—	
	6 Früh	37.4	—	—	
	8 „	37.2	100	26	
	10 Vorm.	37.1	92	24	
	12 Mittags	37.3	—	—	
	2 Nachm.	37.4	—	—	
	4 „	37.4	94	24	
	6 Abends	37.1	—	—	
	8 „	37.5	—	—	
	10 „	37.7	—	—	
	12 Nachts	37.5	—	—	
6. Tag	2 Nachts	37.5	—	—	Vormittag befand sich der Patient wohl. Am Abend traten mehrere Anfälle von allgemeinem Tetanus auf, die von hochgradiger Cyanose begleitet waren. In der Nacht wiederholten sich die Anfälle 4 mal.
	4 Früh	37.4	—	—	
	6 „	37.3	—	—	
	8 „	37.2	100	24	
	10 Vorm.	37.1	—	—	
	12 Mittags	37.3	—	—	
	2 Nachm.	37.2	—	—	
	4 „	37.2	101	24	
	6 Abends	37.3	—	—	
	8 „	37.1	—	—	
	10 „	37.0	—	—	
	12 Nachts	36.9	—	—	
7. Tag	2 Nachts	36.8	—	—	Gegen Morgen erschlaffte die Muskulatur und der Patient befand sich während des ganzen Tages vollkommen wohl. Ebenso in der Nacht.
	4 Früh	37.0	—	—	
	6 „	37.1	—	—	
	8 „	37.3	112	28	
	10 Vorm.	37.2	—	—	
	12 Mittags	37.2	—	—	
	2 Nachm.	37.5	—	—	
	4 „	37.5	114	28	
	6 Abends	37.3	—	—	
	8 „	37.2	—	—	
	10 „	37.1	—	—	
	12 Nachts	37.2	—	—	
8. Tag	2 Nachts	37.1	—	—	Plötzlich Vormittag bekam Patient einen heftigen Anfall, die Verschlimmerung dauerte den ganzen Tag hindurch und am Abende hörten die Krämpfe ganz auf.
	4 Früh	37.5	—	—	
	6 „	37.6	—	—	
	10 Vorm.	37.3	80	24	
	12 Mittags	37.2	—	—	
	4 Nachm.	37.0	—	—	
9. Tag	8 Vorm.	37.0	80	24	Patient befindet sich wohl.
	12 Mittags	37.1	82	—	
	4 Abends	37.4	84	24	
10. Tag	8 Vorm.	36.8	78	24	Patient befindet sich wohl.
	12 Mittags	36.9	80	24	
	4 Abends	37.0	82	24	

Es sei uns schliesslich noch erlaubt, in diesem Falle hervorzuheben, dass das Verhalten der Temperatur unabhängig war von dem Verhalten der Krämpfe, indem die am 8. Tage der Erkrankung nicht von einer entsprechenden Erhöhung der Temperatur begleitet waren.

3. Fall vom Verfasser. Geheilter Tetanus bei einem 7 Tage alten Kinde.

Ich beschränke mich, hier die Wärmemessungen zusammenzustellen.

Theresia E., 7 Tage alt.

Tag d. Erkrankung.	Stunde.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag	Abends Nachts	37.5 37.7	130 130	— —	Heftige Anfälle.
2. Tag	Vorm. Abends	37.3 37.1	120 110	— —	Keine Anfälle.
3. Tag	Vorm. Mittags Abends	37.1 37.2 37.5	110 112 115	— — —	Keine Anfälle.

4. Fall von Dr. Otto Pollak. Tetanus bei einem 8 Tage alten Kinde. Tod.

Dieser Fall wurde von Dr. Pollak in der Wiener Findelanstalt beobachtet und mir freundlichst zur Verfügung gestellt. Ich lasse nun die von Dr. Pollak mir gesendete Mittheilung wörtlich folgen.

Tag.	Stunde.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag	Vorm. "	37.3 37.9	Während der Anfälle		Körpergewicht 6 Pfund. — Allgemeine tetanische Krämpfe, Anfälle alle Viertelstunden, der Nabel leicht geröthet, geringe Secretion daselbst.
2. Tag	Vorm.	37.2	—	—	Status idem. Gestorben um 3 Uhr Nachm.

2) Die im Beginne der Erkrankung etwas erhöhte Temperatur wird zur Zeit der Besserung normal.

Unter diese Rubrik reihen sich an die von Wunderlich in neuerer Zeit veröffentlichten 2 Genesungsfälle von Tetanus, die ich hier in Kürze anführen will.

1. Fall von Wunderlich. Geheilter Tetanus traumaticus bei einem 14jährigen Knaben.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag der Aufnahme	37.5 38.0	60 104	18 20	Opisthotonus und permanente Starrheit der Antlitz- und zahlreicher anderer Muskeln mit häufigen spontanen Reflexzuckungen.
2. Tag	37.4 38.5	96 108	ruhig	Verschlimmerung der tetanischen Erscheinungen. Namentlich wurden die Contracturen zwischen den Zuckungen ausgedehnter und intensiver. — Innerhalb 5 Stunden 80 Anfälle. Auch die Reflexbewegungen wurden intensiver.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
3. Tag	—	—	—	Status idem.
4. Tag	—	—	—	Vormittags ingleichen. Abends intensive Schmerzen in der Wirbelsäule und Schenkel.
5. Tag	37.3 37.0	— —	— —	Morgens zeigte sich eine grössere Ruhe, die Zuckungen waren seltener, die Zahnreihen konnten auf 1 Zoll von einander entfernt werden.
6. Tag	37.2 37.4	— 76	— —	Das Antlitz nur mässig verzogen, der Kopf kann ohne Schmerz bewegt werden, dichte Miliaria.
7. bis 15. Tag	37.2 nur ausnahmsweise 37.5	60 68	— —	In den folgenden Tagen da und dort Veränderungen. In den Pausen wurde die Beweglichkeit des Rumpfes besser, die Muskeln der Extremitäten zeigten nur hie und da stärkere Spannung. Die Besserung machte in den folgenden Tagen weitere ziemlich ununterbrochene Fortschritte, so dass der Patient nach einer Behandlung vom 6. Juli bis 3. August geheilt entlassen wurde.

2. Fall von Wunderlich. Geheilter Tetanus idiopathicus bei einem 30jährigen Manne.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag der Aufnahme	38.3	76	18	Brust und Leib mit reichlichen Miliaria-Bläschen bedeckt. Opisthotonus von Zeit zu Zeit (ungefähr alle 5 Minuten) verstärkt durch eine schnelle heftige Zuckung, bei welcher die immer in Spannung befindlichen Muskeln des ganzen Körpers im äussersten Masse steif werden. Die Zahnreihen lassen sich nur 1 Cent. weit öffnen. Pupille weit reagirend, Schultern in die Höhe gezogen. Muskulatur der Extremitäten mehr oder weniger gespannt.
2. Tag	37.3 38.3	72 88	— —	Da und dort traten Relaxationen einzelner Muskel-Partien ein, die Verzerrung der Gesichtszüge wurde etwas geringer. Die Oeffnung der Zahnreihen bis zu 1½ Centimeter möglich. Der Kranke konnte auf der linken Seite liegen, Schweiss reichlich, Miliaria noch dichter.
3. Tag	38.5 37.7 38.6	88 — 100	— — —	Schwache Dämpfung. Bronchiale Inspiration. Die nervösen Symptome blieben im Gleichen.
4. Tag	—	—	—	—
5. Tag	—	—	—	Pneumonie abgelaufen.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
6., 7., 8. Tag	36.8 37.9	68 84	— —	Nervöse Symptome ganz im Gleichen.
9. Tag	36.6 37.3	— 96	— —	Die Zuckungen kommen in grösseren Pausen, die Zahnreihen können auf 2½ Centimeter entfernt werden, die Extremitäten lassen sich besser beugen.
10. Tag	36.8 37.5	72 68	— —	Die Besserung weit auffälliger, das Antlitz weniger verzogen, die Muskeln der Extremitäten weich, die Spannung der Rückenmuskeln so viel gebessert, dass der Kranke sich etwas aufrichten kann. Von Nachmittag an hörten die Zuckungen auf.
11.—22. Tag	36.5 37.6	60 70	— —	Die Besserung machte ziemlich rasche Fortschritte und der Patient war nach einem Spitalsaufenthalt vom 25. Mai bis 21. Juni geheilt entlassen.

3) Die ursprünglich normale oder etwas erhöhte Temperatur steigt im Verlauf der Erkrankung, steigt und fällt abwechselnd und sinkt mit der Besserung der Erkrankung allmählig zur normalen herab.

Dieses Verhalten der Temperatur wurde in drei Fällen beobachtet, die wir in Kürze hier nachfolgen lassen.

1. Fall von Dr. Kirchstetter. Geheilter Tetanus bei einem 9 Tage alten Knaben.

T. Sch., 9 Tage alt, israel.

Tag.	Tageszeit.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag der Beobachtung	2 Uhr Nachm. 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	38.9 während des Anfalles 38.8 während des Anfalles 39.4 ausser dem Anfalle	168 156 160	80 80 52	Starke tetanische Anfälle, wobei die gesammte Muskulatur des Körpers betheiligt. Permanente Starrheit der Muskeln mit häufigen Reflex-Zuckungen. Sudamina an der Haut.
2. Tag	9 Uhr Früh 2 Uhr Nachm. 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	38.9 ausser dem Anfalle 39.8 während des Anfalles 40.2 während des Anfalles 40.4 ausser dem Anfalle	128 144 144 168	64 52 56 56	Status idem. Sehr heftige und zahlreiche Anfälle.
3. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends 12 Uhr Nachts	39.4 während der Anfälle 39.0 während der Anfälle 38.7 während der Anfälle	144 — 125	44 — 44	Besserung. — Die Berührung des Körpers ruft keine Anfälle hervor. Anfälle seltener, kürzer und weniger intensiv, jedoch Expirationsstösse am Schlusse jedes Anfalles.

Tag.	Tageszeit.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
4. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	39.0 während der Anfälle 37.6 während der Anfälle 38.8 während der Anfälle	132 — —	48 38 40	Enteritis-Anfälle, wie gestern.
5. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	39.4 während der Anfälle 39.1 während der Anfälle 39.0 während der Anfälle	— — —	— — —	Verschlimmerung. — Sehr intensive, lange andauernde tetanische Krämpfe der gesammten Muskulatur, die von der geringsten Berührung veranlasst werden.
6. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	38.6 während der Anfälle 39.0 während der Anfälle 38.6 während der Anfälle	164 — —	40 — 48	Grösste Steigerung der Enteritis. Die Anfälle gleich.
7. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends 11 Uhr Nachts	38.6 während des Anfalles 37.8 während des Anfalles 38.2 während des Anfalles	120 — 120	40 — 44	Anfälle seltener, das Kind vermochte einmal zu trinken.
8. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends	37.7 während des Anfalles 37.4 ausser dem Anfalle	— —	— —	Enteritis geheilt. Tetanische Anfälle seltener und mässig, das Kind hat an der Brust getrunken.
9. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends	37.6 ausser dem Anfalle 37.5 ausser dem Anfalle	120 —	48 40	Von nun an nahm das Kind stets die Brust und waren nur 4 schwache Anfälle innerhalb 24 Stunden.
10. Tag	9 Uhr Früh 6 Uhr Abends	38.0 37.8	120 —	32 —	Noch afficirt sind die Kau- und Nacken-Muskulatur u. die Flexoren der oberen Extremitäten. Mit wenig Gewalt lassen sie sich strecken, ohne einen Anfall hervorzurufen.
11. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends	37.3 37.4	— —	— —	Status idem, nur 2 Anfälle binnen 24 Stunden.
12. Tag	9 Uhr Früh 5 Uhr Abends	37.0 36.6	— —	— —	Keine Anfälle, alle Muskeln erschlafft, das Kind befindet sich wohl.
13. Tag	9 U. Früh 5 U. Abds.	37.5 37.4	— —	— —	do.
14. Tag	9 U. Früh 5 U. Abds.	36.6 37.4	— —	— —	do.
15. Tag	9 U. Früh 5 U. Abds.	37.6 37.5	— —	— —	Wurde am 20. Tage geheilt entlassen.

2. Fall. Vom Verfasser geheilter Tetanus bei einem 13 Tage alten Mädchen.

Die Temperatur-Verhältnisse dieses Falles sind:

Marie D., 13 Tage alt.

Tag.	Tageszeit.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
4. Tag d. Erkrankung	9 U. Früh	37.5	—	38	Starke tetanische Krämpfe der gesammten Muskulatur mit permanenter Starrheit der Muskeln und häufige Reflex-Zuckungen.
	12 U. Mittags	37.8	—	40	
	4 U. Abds.	38.3	—	—	
	8 U. „	39.0	—	—	
5. Tag	1 U. Nchts.	37.5	—	—	1 Anfall blos von Trismus. — Das Kind trank an der Mutterbrust, — es blieb den ganzen Tag frei von Anfällen. 5 Uhr Abends leichten, bald vorübergehenden Trismus.
	8 U. Früh	38.5	—	—	
	12 U. Mittags	37.2	—	—	
	5 U. Abds.	37.6	—	—	
6. Tag	9 U. Früh	36.9	—	—	Keine Anfälle, das Kind gesund und wurde am 8. Tage geheilt entlassen.
	12 U. Mittags	37.0	—	—	
	5 U. Abds.	36.9	—	—	

3. Fall. Vom Verfasser geheilter Tetanus rheumaticus bei einem 9jährigen Knaben.

Dieser Fall wurde von mir im Jahre 1865 behandelt.

Moritz T., 9 Jahre alt.

Tag und Tageszeit.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Krankengeschichte.
1. Tag der Beobachtung				Das Kind verkühlte sich beim Baden und erkrankte am Trismus 8 Tage vor der Aufnahme. Kind kräftig, innere Eingeweide normal beschaffen. Ausser dem Anfalle kann der Mund nur auf 2 Centim. geöffnet werden. Die Muskulatur ist im ganzen Körper steif. Während des Anfalles beginnt das Kind zu schreien und macht den Mund gewaltsam zu und auch mit Gewalt lässt es den Mund nicht öffnen. Der Kopf wird nach rückwärts gezogen und die Muskulatur des Nackens ist bretthart anzufühlen. Ebenso die Muskulatur der Lendengegend. Der Bauch ist bretthart, muldenförmig eingezogen. Respiration unregelmässig. Die unteren und oberen Extremitäten werden gestreckt und sind vollkommen steif. Die Anfälle dauern 10—12 Minuten und wiederholen sich häufig. Bäder, Priessnitz'sche Einwicklungen.
8 U. Abds.	38.0 ausser dem Anfall	90	32	
	40.1 während des Anfalles	120	32	

Tag und Tageszeit.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Krankengeschichte.
2. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abends	38.0 ausser dem Anfalle 39.0 während des Anfalles 38.1 ausser dem Anfalle	100 — 99	24 — 24	In der Nacht 14 Anfälle. — Nach jedem Bad eine zweistündige Pause. Im Verlauf des Nachmittags und des Abends keine Anfälle, nur Rigidität der Muskulatur. Bäder und Einwicklungen fortgesetzt.
3. Tag 9 U. Früh 5 U. Abends	39.3 während des Anfalles 38.5 ausser dem Anfalle	96 100	24 28	Nachts 8 Anfälle. Bei Tag 2 Anfälle. Die Muskulatur beständig rigid. Therapie continuatur.
4. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 8 U. Abends	38.5 39.5 während des Anfalles 38.5 ausser dem Anfalle	100 120 120	28 40 38	Nachts 6 Anfälle. Permanente Steifheit der gesammten Muskulatur. Im Verlauf des Tages zahlreiche, sehr heftige Anfälle. Tinct. Opii gll. X ad.
5. Tag 9 U. Früh 8 U. Abends	38,2 ausser dem Anfalle 38.3 ausser dem Anfalle	115 —	38 —	Bei der Nacht theilweise ruhigen Schlaf. Bei Tag 6 Anfälle. Die Steifheit der Muskulatur permanent. Dieselbe Therapie.
6. Tag 9 U. Früh 5 U. Abds.	38.5 ausser dem Anfalle 39.0	120 120	— 30	7 Anfälle. $^1/_{50}$ Atropin.
7. Tag 6 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abends	40.5 während des Anfalles 38.0 ausser dem Anfalle 38.1	140 125 120	unregelmässig 32 30	Die Anfälle treten alle 10 Minuten auf. Tetanische Krämpfe der gesammten Muskulatur mit Betheiligung der Respirations-Muskeln.—Sudamina u. starke Schweis-Secretion. Die Anfälle von grosser Heftigkeit. Chloroformnarkose bewirkte das Aufhören derselben.
8. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abends	38.0 37.6 37.5	80 80 —	24 24 —	Der Kranke wurde 4 mal chloroformirt, worauf die Anfälle vollkommen sistirten.
9. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abends	37.5 37.6 37.5	90 — —	24 — —	Keine Anfälle, sämmtliche Muskeln normal.
10. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abds.	37.2 37.5 37.6	80 80 80	24 24 24	Keine Anfälle, das Kind befindet sich wohl.
11. Tag 9 U. Früh 12 U. Mittags 5 U. Abds.	36.5 36.9 37.1	75 — 82	24 — 24	Das Kind ist gesund, es wurde am 20. Tage vollkommen geheilt entlassen.

4) **Die ursprünglich normale Temperatur steigt nur auf mässige Höhe.**

Hierher gehören 3 Fälle:

1. Fall von Ritter von Rittershain (Bericht der Prager Findelanstalt 1867). Tetanus, Pleuritis, Catarrhus intestinalis, Peritonitis, Sclerosis medullae oblongatae. Tod.

M. T. 1 Tag alt.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Krankengeschichte.
1. Tag	35.0	92	60	Beiderseits gedämpfter Percussions-Schall am Thorax, — pfeifende Geräusche. Das Kind athmet mühsam durch die Nase. Extremitäten — Lippen — cyanotisch, Kiefer an einander gepresst, convulsivische Bewegungen der unteren Extremitäten.
2. Tag	36.0	—	—	Fontanelle eingesunken, Rasseln.
3. Tag	—	—	—	—
4. Tag	36.1	—	—	Flüssige Stühle.
5. Tag Abends	36.2 37.0	104	40	Starrkrampf. Das rechte Auge nach aussen und oben fixirt, leise Zuckungen der Extremitäten, — flüssige Stühle.
6. Tag	—	—	—	—
7. Tag	37.2	100	—	Vollständig entwickelter Tetanus. Man konnte das Kind an den Füssen horizontal halten, ohne dass ein Gelenk nachgegeben hätte.
8. Tag Abends	37.4 37.6	— —	— —	Derselbe Zustand.
9. Tag	38.9	136	68	Todestag. — Beiderseits Dämpfung. — Die Muskelspannung hat nachgelassen 3 Stunden nach der letzten Wärmemessung.

2. **Fall von Dr. Frankl. Tetanus bei einem 6 Tage alten Mädchen. Tod.**

Dieser Fall wurde von Dr. Frankl in der Wiener Findelanstalt beobachtet und mir freundlichst mitgetheilt. Ich lasse nun die Mittheilung von Dr. Frankl wörtlich folgen:

Marie W., 6 Tage alt.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Krankengeschichte.
1. Tag 5 U. Abends 7½ U. „	38.0 während des Anfalles 37.0 ausser dem Anfalle	— —	— —	Trismus, häufige tetanische Krämpfe, Cyanose, Nabelblennorrhoe.
2. Tag 10 U. Vorm. 3¼ Nachm.	38.4 38.4 während des Anfalles	— —	— —	Starker Trismus und Tetanus. † um 9 Uhr Abends. Postmortale Temperatur wurde nicht gemessen.

3. Fall von Dr. Otto Pollak. Tetanus bei einem 8 Tage alten Kinde. Tod.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Krankengeschichte.
1. Tag 4 U. Nachm.	36.9	—	—	Körpergewicht 5½ Pfd. Trismus und Tetanus. Anfälle jede Stunde, geringe Röthung und Secretion am Nabel.
2. Tag 9 U. Früh	37.3 während und nach dem Anfalle	—	—	Status idem.
4 U. Abends	37.6	—	—	
3. Tag 9 U. Früh	37.5	—	—	Anfälle continuirlich. † in der Nacht.
4 U. Nachm.	38.2	—	—	

5) Die ursprünglich normale aber hohe Temperatur steigt sehr hoch im Verlauf der Erkrankung, zeigt einzelne Schwankungen, ist vor dem Tode erhöht.

Unter diese Rubrik gehören 6 Fälle, und da sämmtliche lethal geendet haben, so scheint dieses Verhalten der Temperatur das ungünstigste zu sein.

1. Fall vom Verfasser. Tetanus bei einem 9 Tage alten Mädchen. Tod am 5. Tage.

Dieser Fall wurde bereits oben ausführlich mitgetheilt, wir werden hier die Resultate der stündlich vorgenommenen Messungen anführen:

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag. 2 U.	37.7	130	40	Allgemeine tetanische, sehr heftige und häufig auftretende Krämpfe.
3 Uhr	38.5	—	—	
4 „	38.9	—	—	
5 „	39.3	140	50	
6 „	38.2	—	—	
7 „	37.9	—	—	
8 „	38.5	—	—	
9 „	38.7	—	—	
10 „	38.5	—	—	
11 „	38.7	—	—	
12 „	39.3	—	—	
2.T.1U.Nchts.	39.9	—	—	
2 Uhr	40.5	—	—	
3 „	40.5	—	—	
4 „	40.7	—	—	Beinahe continuirliche Anfälle.
5 „	41.1	—	—	
6 „	40.9	—	—	
7 „	40.0	—	—	
8 „	39.3	130	40	
9 „	39.5	—	—	
10 „	38.5	—	—	
11 „	38.4	—	—	
12 „ Mitt.	38.3	—	—	

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
2.T. 1 U. Mitt.	38.0	—	—	
2 Uhr	38.3	—	—	
3 „	39.2	—	—	
4 „	40.1	—	—	
5 „	40.5	140	55	
6 „	40.5	—	—	Geringe Remission in den Anfällen.
7 „	39.0	—	—	
8 „	39.0	—	—	
12 „ Nchts.	39.0	—	—	
3.T. 2 U. Nchts	40.4	—	—	Beinahe continuirliche Anfälle.
9 Uhr Früh	39.5	130	42	
12 „ Mitt.	39.5	—	—	
5 „ Abds.	39.1	120	44	
12 „ Nchts.	39.7	—	—	
4.T. 3 U. Nchts.	40.0	—	—	Status idem, das Kind beinahe moribund.
9 Uhr Früh	40.2	140	60	
12 „ Mitt.	39.0	—	—	
5 „ Abds.	39.8	130	55	
8 „ „	40.0	—	—	
11 „ Nchts.	40.1	—	—	
12 „ „	40.2	—	—	
5.T. 1 U. Nchts.	39.7	—	—	Tod.
2 Uhr „	39.5	—	—	

Postmortale Temperatur in den ersten 10 Minuten nach dem Tode 39.9 (Steigerung $^4/_{10}$), eine halbe Stunde 40.0 (Steigerung $^5/_{10}$). — Drei Stunden nach dem Tode hatte die Leiche eine Temperatur von 38.0.

2. Fall vom Verfasser. Tetanus bei einem 5 Tage alten Knaben. Tod am 2. Tage der Erkrankung.

Dieser Fall wurde bereits angeführt, wir beschränken uns daher die Temperatur-Messungen anzuführen.

Tag.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Anmerkung.
1. Tag 5 U. Abds.	37.5 während des Anfalles	130	40	Allgemeine sehr heftige tetanische Anfälle, die sehr häufig auftreten.
10 U. Nchts.	40.0	—	—	Nach 5stündiger Pause sehr stürmische Anfälle.
1 U. „	39.5	—	—	3stündiger Schlaf.
2. Tag 7 U. Früh	41.0	unzählbar	70	Continuirliche Anfälle, wobei die Respirations-Muskeln betheiligt sind.
9 U. „	39.2	—	—	Tod.

Postmortale Temperatur: Die unmittelbar vor dem Tode gemessene Temperatur war 39.0, stieg im Verlauf von 5 Minuten nach dem Tode auf 40.0, blieb 10 Minuten lang auf dieser Höhe und fiel allmählig und langsam.

Es folgen nun die vier Fälle, die ich aus dem Jahresberichte der Petersburger Findelanstalt 1864 entnehme.

3. Fall. Oskar.		
30. Juni 1864	11 Uhr Vorm.	38.2 Trismus
	1 „ Nchm.	38.4
	3 „ „	38.4
	5 „ „	39.0 Opisth.
	7 „ „	39.1 Opisth.
	9 „ „	38.8
	11 „ „	38.5
1. Juli	1 „ Nchts.	38.4
	3 „ „	38.5
	5 „ „	38.4
	7 „ Vorm.	39.6 Tetan.
	9 „ „	40.0 Coma
	11 „ „	40.0
	1 „ Nchm.	40.2
	3 „ „	40.4
	5 „ „	40.6
	7 „ „	40.8
	9 „ „	40.9
	9½ „ „	Tod 41.0
	10 „ „	39.2
	10½ „ „	37.4
	11 „ „	36.0

4. Fall. Katharina.		
19. Sept. 1864	10 Uhr Vorm.	38.2
	12 „ Mitt.	38.1
	2 „ Nchm.	38.6
	2½ „ „	39.2
	4 „ „	39.4
	6 „ „	39.8
	8 „ „	39.4 Opisth.
	10 „ „	39.6
	12 „ Nchts.	39.8
20. Sept.	2 „ „	39.0
	4 „ „	38.6
	6 „ Vorm.	38.2
	8 „ „	37.8 Coma allg.
	10 „ „	37.4 Tetan.
	12 „ Mitt.	37.8
	2 „ Nchm.	38.4
	4 „ „	38.8
	6 „ „	39.0 Coma ohne
	7 „ „	Tod 39.8 Tetan.
	7½ „ „	37.8
	8 „ „	36.2
	8½ „ „	35.2

5. Fall. Michael.		
11. Oct. 1864	9 Uhr Vorm.	37.7 Opisth.
	11 „ „	38.4
	11½ „ „	39.0
	1 „ Nchm.	39.6
	3 „ „	40.6
	5 „ „	42.2
	7 „ „	43.2 allgemeine tonische Convulsionen
	9 „ „	41.0
	10 „ „	Tod 39.8
	10½ „ „	38.4
	11 „ „	37.2
	11½ „ „	36.2

6. Fall. Peter.		
22. Nov. 1864	10 Uhr Vorm.	37.4 Opisth.
	11 „ „	38.2
	1 „ Nchm.	38.2
	3 „ „	38.6
	5 „ „	40.6
	7 „ „	40.6 tonische Convulsionen
	8½ „ „	Tod 41.2
	9 „ „	39.0
	9½ „ „	38.2

Die hier ausführlich mitgetheilten Beobachtungen bestätigen somit die in neuester Zeit von Wunderlich ausgesprochene Ansicht, dass die Temperaturerhöhungen beim Tetanus eine andere Ursache haben müssen als die tetanische Erstarrung; — indem ich unter 18 Fällen 12 fand, wo die anhaltende tetanische Erstarrung der meisten Muskeln und häufig wiederholte Zuckungen nicht im Stande waren, die Körperwärme bis zur Höhe des mässigen Fiebers zu bringen. Aus mehreren der oben mitgetheilten Beobachtungen geht ferner hervor: dass das früher beobachtete Steigen der Temperatur während oder unmittelbar

nach dem Anfalle keine constante Erscheinung ist, sondern nur ein zufälliges Vorkommniss.

Das weitere Steigen der Temperatur nach Aufhören aller Lebenserscheinungen (postmortale Temperatur) ist ebenso inconstant, da unter den angeführten Beobachtungen, bei welchen die Temperatur nach dem Tode gemessen wurde, nur bei meinen drei Fällen dieselbe gestiegen, während bei allen 4 Fällen des Petersburger Findelhauses nie die Temperatur nach dem Tode gestiegen, wie der Berichterstatter ausdrücklich anführt:

„La temperature s'est peu à peu élevée jusqu' à la mort de l'enfant, mais nous ne l'avons jamais vue augmenter après ce moment."

Uebrigens ist die postmortale Temperatur keine ausschliessliche Erscheinung des Tetanus und der Cholera, sondern ich habe dieselbe bei vielen andern Krankheiten beobachtet, wie ich demnächst hierüber ausführlich berichten werde. Auf Grundlage von nur 18 Beobachtungen lassen sich allerdings keine sicheren und endgiltigen prognostischen Schlüsse ziehen. Wenn wir nun in dieser Hinsicht die früher angeführten Thatsachen prüfen, so ergeben sich folgende Sätze, die freilich, um eine allgemeine Giltigkeit zu erlangen, von ferneren Beobachtungen bestätigt werden müssen:

Das ungünstigste Verhalten der Temperatur ist jenes: wo die ursprünglich normale oder hohe Temperatur im Verlaufe der Erkrankung steigt, so dass die Temperatur vor dem Tode bedeutend erhöht bleibt, indem alle 6 Fälle tödtlich geendet haben. Auch die früheren Beobachtungen von Griesinger, Leyden, Günz, Ebmeier, Wunderlich etc. etc. stimmen mit diesem Ergebnisse überein.

Ebenso ungünstig ist das beständige Steigen der Temperatur auf mässige Höhe, da alle drei angeführten Fälle gestorben sind. In solchen Fällen scheint, wie aus der Beobachtung von Ritter zu entnehmen ist, die Ursache der unmässigen Steigerung der Körperwärme durch das Eintreten einer Complication bedingt zu sein.

Diese von Wunderlich in seiner jüngsten Arbeit ausgesprochene Ansicht dürfte etwas für sich haben, kann jedoch als positiv betrachtet werden, wenn dieselbe von vielen anderen Beobachtungen bestätiget wird. Günstig für die Prognose hat sich aber in unseren Fällen die Rückkehr der Temperatur von etwas über normaler Höhe zur Norm erwiesen (Gesetz 2 und 3), so dass, wenn ich die 2 Fälle von Wunderlich noch dazu rechne, auf Grundlage von 5 Beobachtungen die von Wunderlich ausgesprochene

Vermuthung, dass ein solches Verhalten eine Garantie für den Uebergang in Genesung sei, nur bestätigen kann.

Schliesslich muss ich als relativ günstig für die Prognose das Normalbleiben der Temperatur ausgenommen geringer Zehntelschwankungen während des ganzen Verlaufes der Krankheit bezeichnen, indem von 4 Fällen 3 genesen sind.

XVIII.

Ueber Miliartuberkulose und Tuberkulose der Chorioidea.

Von

A. Steffen.

Die miliare Tuberkulose ist ein Krankheitsprozess, welcher im kindlichen Alter verhältnissmässig häufig zur Entwickelung kommt und die Neigung hat, sich nicht auf ein einzelnes Organ zu beschränken, sondern gleichzeitig oder nach einander mehrere Organe zu befallen.

Als Beleg dafür mag eine kurze statistische Uebersicht dienen, welche ich behufs einer grösseren Arbeit über Lungentuberkulose zusammengestellt habe. Dieselbe ist aus 308 Sektionsbefunden, welche ausser einem kleinen Bruchtheil meiner Privatpraxis sämmtlich dem hiesigen Kinderspital angehören, gesammelt. Sie bezieht sich freilich nur auf die Fälle, in welchen neben miliarer Tuberkulose eines oder mehrerer andrer Organe die Lunge in gleicher Weise afficirt war. Da nach meinen Beobachtungen aber die Fälle miliarer Tuberkulose im kindlichen Alter sehr selten sind, in denen die Lunge von diesem Prozess nicht mit betroffen wird, so wird die fehlende Zahl miliarer Tuberkulose ohne Mitbetheiligung der Lunge eine verhältnissmässig so geringe sein, dass die hier folgenden statistischen Angaben dem wirklichen Verhältniss möglichst nahe stehen dürften. In den 308 Sektionsbefunden waren 79 Fälle von Lungen-Tuberkulose enthalten: akute 27, chronische 52 mal. Unter den Fällen akuter Tuberkulose der Lunge befanden sich 15 Knaben und 12 Mädchen. Ihr Altersverhältniss war folgendes:

Es standen im Alter	Knaben	Mädchen	Summe.
von unter 1 Jahr	3	2	5
„ 1—3 Jahren	6	3	9
„ 3—6 „	1	4	5
„ 6—9 „	3	1	4
„ 9—12 „	2	1	3
„ über 12 „	0	1	1.

Das verhältnissmässig grösste Contingent liefert also der Zeitraum von 1—3 Jahren. Dem Alter bis zum vollendeten 6. Lebensjahre fällt über zwei Dritttheile der gesammten Summe zu. Vom 7. Lebensjahre an nimmt die Zahl der akuten Tuberkulose stetig ab.

Die der akuten Tuberkulose voraufgegangenen Krankheiten sind, nach der Häufigkeit geordnet, folgende:

Verkäsung der Mediastinaldrüsen	19
„ „ Mesenterialdrüsen	13
Aeltere tuberkulose Heerde in der Lunge	9
Circumskripte Pneumonie	6
Tuberkulose Darmgeschwüre	4
Pleuritis	3
Indurirte Heerde in der Lunge	3
Hirntuberkel	2
Rhachitis	2
Fettleber	1
Myelitis spinalis et Spondylitis	1
Caries oss. petrosi	1
Hypertrophia et dilatatio cordis	1

Complikationen und sekundäre Krankheiten:

Tuberkulose der Milz	16
Meningitis tuberculosa	13
Tuberkulose der Pleura	8
Tuberkulose der Leber und Gallengänge	6
Pleuritis	4
Tuberkulose der Chorioidea	4
Apoplexia pulmonum	3
Tuberkulose der Nieren	3
„ des Peritonaeum	3
„ der Darmschleimhaut	3
Skrophulose Darmgeschwüre	1
Encephalitis	1
Tuberkulose des Perikardium	1
Abscess im Kehlkopf	1
Tuberkulose des Pankreas	2
Croupose Stomatitis	1
Circumskripte Pneumonie	1
Tuberkulose des Kehlkopfs	1
„ „ Gehirns	1
„ der Nebennieren	1.

Die Tuberkulose der Chorioidea ist in dieser Uebersicht nur als 4mal gefunden angegeben. Ich habe erst bei fünf Sektionen akuter Tuberkulose diese Untersuchung machen können. In einem Fall konnten in der Chorioidea beider Augen keine Spur von Tuberkulose entdeckt werden. Ich

zweifle nicht, dass ich dieselbe viel häufiger gefunden haben würde, wenn ich früher darauf geachtet hätte.

Unter 52 Fällen chronischer Tuberkulose der Lungen waren 21 Knaben und 31 Mädchen. Ihr Altersverhältniss veranschaulicht folgende Tabelle:

Es befanden sich im Alter	Knaben	Mädchen	Summa.
von unter 1 Jahr	0	4	4
„ 1—3 Jahren	5	13	18
„ 3—6 „	5	5	10
„ 6—9 „	6	3	9
„ 9—12 „	3	4	7
„ über 12 „	2	2	4.

Es ergiebt sich hier nahezu dasselbe Resultat wie bei der akuten Tuberkulose. Die verhältnissmässig grösste Zahl liefert das Alter von 1—3 Jahren. Der Zeitraum bis zum vollendeten 6. Lebensjahre liefert fast zwei Drittheile der Gesammtsumme. Mit dem 7. Lebensjahre nimmt die Zahl der chronischen Tuberkulose dauernd ab.

Die Krankheiten, welche der chronischen Tuberkulose voraufgegangen waren, sind, nach der Häufigkeit geordnet, folgende:

Verkäsung der Mediastinaldrüsen	30
„ „ Mesenterialdrüsen	20
Circumskripte Pneumonie	10
Indurirte Herde in der Lunge	10
Alte käsige Heerde in der Lunge	8
Pleuritis	5
Rhachitis	5
Morbus Brightii	2
Hirntuberkulose	2
Käsiger Heerd in der Thymus	1
Chronische Kniegelenksentzündung	1
Chronische Peritonitis	1
Spondylitis et Myelitis spinalis	1

Complikationen und sekundäre Krankheiten:

Tuberkulose der Milz	13
Pleuritis	12
Tuberkulose der Leber und Gallengänge	9
„ „ Darmschleimhaut	8
Emphysema pulmonum	8
Circumskripte Pneumonie	7
Laryngitis crouposa diphtheritica	4
Pleuritisches Transsudat	4
Croupose Pneumonie	4
Tuberkulose des Peritonäum	3
Follikulare Darmgeschwüre	3

Morbus Brightii	2
Insuffic. valvul. mitral.	2
Tuberkulose der Pleura	2
„ „ Nieren	2
Meningitis simplex	2
Catarrh. intestin.	2
Apoplexia pulmonum	2
Tuberkulose des Kehlkopfs	2
Oesophagitis crouposa	2
Diphtheritis faucium	2
Pneumothorax	2
Hydropericardium	2
Hirntuberkulose	1
Noma	1
Lungenerweichung	1
Hirnödem	1
Pericarditis	1
Ulcera catarrh. im Kehlkopf	1
Rhachitis	1
Stomatitis diphtheritica	1
Ulcera catarrh. der Trachea	1
Tuberkulose der Mediastinaldrüsen	1
Diphtheritis der äusseren Genitalien	1
Fettleber	1
Peritonitisches Transsudat	1
Allgemeiner Hydrops	1
Cholera	1
Tuberkulose des Pericardium	1
Tuberkulose der Nebennieren	1

Diese Tabellen zeigen zunächst, dass unter den primären Erkrankungen sowohl bei akuter als bei chronischer Lungentuberkulose die Verkäsung der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, sowie chronische entzündliche Prozesse der Lungen in erster Reihe stehen. Unter den Complikationen der akuten Lungentuberkulose nimmt die Tuberkulose der Milz in gleicher Weise die erste Stelle ein wie bei dem chronischen Prozess.

Der Häufigkeit nach folgt die Meningitis tuberculosa. Von 27 Fällen akuter Lungentuberkulose finden sich 13 von tuberkuloser Meningitis begleitet. Ich berichtige hiermit einen früher von mir ausgesprochenen Irrthum, dass jede akute Tuberkulose im kindlichen Alter das Gepräge der akuten Meningitis trage. Nach der gleich folgenden Tabelle steht es indess fest, dass die ersten Lebensjahre überwiegend mehr dazu neigen, bei akuter Miliartuberkulose der Lungen auch die weichen Hirnhäute in den Bereich des Krankheitsprozesses treten zu lassen, als das spätere kindliche Alter.

Es standen im Alter	Knaben	Mädchen	Summa.
von unter 1 Jahr	2	1	3
„ 1—3 Jahren	2	1	3
„ 3—6 „	1	3	4
„ 6—9 „	1	0	1
„ 9—12 „	1	1	2
„ über 12 „	0	0	0.

Die Tabellen erweisen zur Genüge, welche Neigung der Prozess der miliaren Tuberkulose besitzt, sich auf verschiedene Organe zu verbreiten. Als seltenere Befunde sind darunter ausgezeichnet die Tuberkulose der Gallengänge, der Nebennieren (2mal ohne bronzed skin), des Pankreas (2mal), der Chorioidea.

Unter sämmtlichen 79 Sektionen konnte 12mal ein Heerd, von dem aus Resorption gewisser Elemente und sekundäre Entwickelung miliarer Tuberkulose hätte stattfinden können, nicht aufgefunden werden.

Was die durch die akute miliare Tuberkulose bedingte Sterblichkeit betrifft, so fiel dieselbe in 13 von obigen 27 Fällen der Meningitis tuberculosa zur Last. Viermal wurde der lethale Ausgang durch Hinzutritt von Pleuritis, dreimal von Pneumonie und ebenso oft von Apoplexia pulmonum beschleunigt.

Unter den 52 Fällen chronischer Miliartuberkulose befanden sich nur 24, in welchen der Tod als hauptsächlich durch den tuberkulosen Prozess bedingt angesehen werden konnte. In allen übrigen Fällen stellte die primäre oder sekundäre Krankheit die eigentliche causa mortis dar.

Es ergiebt sich hieraus, dass, wenn die miliare Tuberkulose auch eine beträchtliche Verbreitung im kindlichen Alter besitzt, doch bei weitem nicht sämmtliche Todesfälle der daran Leidenden speziell durch diesen Prozess verursacht werden.

Chronische miliare Tuberkulose und chronische Pneumonie können beide in den letzten Stufen ihrer Entwicklung den Prozess der Lungenphthisis darstellen. Was die Häufigkeit des Vorkommens beider Krankheiten im kindlichen Alter betrifft, so überwiegt die käsige Pneumonie die chronische miliare Tuberkulose nach meinen Erfahrungen beträchtlich.

Eine Theilerscheinung der akuten Tuberkulose, nämlich die Tuberkoluse der Chorioidea, hat in neuerer Zeit die besondere Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Nachdem die pathologische Anatomie nachgewiesen hatte, dass fast ohne Ausnahme in allen Fällen von akuter Miliartuberkulose auch die Chorioidea von dem gleichen Prozess befallen werde, so handelte es sich zufolge der Anregung des Prof. v. Gräfe darum, die Chorioidealtuberkulose nach Entwicklung und Verlauf intra vitam zu beobachten und zu bestimmen. Soviel mir

bekannt, sind bis jetzt erst fünf derartige Beobachtungen veröffentlicht worden. Dieselben sind von v. Gräfe (1) und von B. Fränkel (4) gemacht und von Letzterem in diesem Jahrbuch Neue Folge II, 2. p. 113 in dem Aufsatz: „Die Tuberkulose der Chorioidea und die Miliartuberkulose der Kinder“ zusammengestellt.

Ich habe im hiesigen Kinderspital seit Ende Januar d. J. die Tuberkulose der Chorioidea in drei Fällen intra vitam nachgewiesen, in zwei anderen post mortem gefunden, so dass bei hinreichender Aufmerksamkeit dieser Prozess nicht selten zur Beobachtung kommen dürfte.

Ich lasse zunächst die intra vitam von mir beobachteten Fälle in Kürze folgen.

1. Meningitis tuberculosa.

Caroline Andresius, 10 Monate alt, am 19. Januar 1869 im Kinderspital aufgenommen. Soll nach Angabe der Aeltern erst seit einigen Tagen leidend sein.

Höhe des Kopfes 18 Cm., Länge 16, Breite 13, Umfang 43 Cm.

Umfang der Brust 42, rechts und links 21, Tiefendurchmesser 13½. Querdurchmesser 12, Körperlänge 76 Cm.

Sehr mageres Kind. Fontanelle 4½ Cm. lang, 3 breit, stark gespannt und etwas vorgewölbt. Pupillen mittelgross, wenig gegen Lichtreiz reagirend, Strabismus convergens. Häufiges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Sensorium meist benommen. Leib nicht eingesunken. Leber und Milz von normalem Umfang.

Die physikalische Untersuchung der Organe der Brusthöhle ergab mit Ausnahme verbreiteter katarrhalischer Rasselgeräusche nichts abnormes.

Der Gebrauch von Calomel bewirkte reichlichen Stuhlgang, ohne die Krankheitserscheinungen weiter zu beeinflussen.

Am 21. Januar: Chinin. sulphur.

Am 23.: Spannung und Vorwölbung der Fontanelle nimmt zu. Wechselnde Röthe der Wangen, häufiges Aufseufzen, Lecken mit der Zunge, Kaubewegungen mit den Lippen. Irregulärer Puls. Sensorium benommen.

Am 24.: Rechte Augenachse tiefer stehend als die linke. Stridor dentium. Stuhlverstopfung. Clysma. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 25.: Früh einen ekklamptischen Anfall von einviertelstündiger Dauer; hauptsächlich Zuckungen der rechten oberen Extremitäten.

Stridor dentium. Vollkommener Sopor. Pupillen von mittlerer Weite, gegen Lichtreiz unempfindlich.

Am 26.: Status idem. Spontaner Stuhlgang.

Am 27.: Heftige und häufige ekklamptische Anfälle. Nach den kalten Uebergiessungen leichte Zuckungen. Linke Pupille verzogen. In den folgenden Tagen bei immer tieferem Sopor Zunahme der Krampfanfälle nach Häufigkeit und Intensität.

Tod am 1. Februar früh 3¾ Uhr.

Die ophthalmoskopischen Untersuchungen ergaben erst am 25., nachdem Solut. Atropin. eingeträufelt war, in der linken Chorioidea nach aussen und oben von der Papille zwei dicht neben einander stehende gelbliche Flecke. Schon am folgenden Tage hatte sich das Bild in der Weise verändert, dass an der angegebenen Stelle ein grösserer gelber Fleck deutlicher sichtbar war, dessen Ränder ziemlich verwaschen erschienen. In den nächsten Tagen wurde die gelbe Farbe intensiver, die Grösse des Fleckes nahm zu.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 19. Januar:	120	114	112	37,5	37,8	38,2	26	34	36	..	..
„ 20. „	88	100	120	37,5	37,4	38	24	32	26	..	..
„ 21. „	120	90	96	37,5	37,3	37,2	32	26	22	..	..
„ 22. „	100	92	98	36	37,4	38,7	28	24	28	11	20
„ 23. „	120	100	96	36,2	37,5	37,7	20	26	24	..	..
„ 24. „	116	132	136	36,5	36,5	36,3	36	30	24	..	..
„ 25. „	120	118	102	36,2	36	36	24	24	20	..	..
„ 26. „	92	120	120	36	37,8	37	24	28	24	..	..
„ 27. „	110	120	100	36	37,2	37,5	28	30	40	..	..
„ 28. „	110	106	100	37,4	37	37,2	30	20	28	..	..
„ 29. „	130	118	118	35,5	36	37	24	18	18	..	..
„ 30. „	138	..	130	37	..	37,2	22	..	28	..	..
„ 31. „	130	144	..	36	36	36	22	22	28	..	..

Am 1. Februar im After gemessen

¼ Stunde nach dem Tode	39,3
½ „ „ „ „	38
¾ „ „ „ „	36,5
1 „ „ „ „	35,3.

Sektion am 2. Februar Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies. Mässig reichliche Todtenflecke am Rücken und Bauche.

Kopfhöhle: Dura mater blass, ziemlich glänzend. Die Gyri fast vollkommen verstrichen. Hie und da zwischen den weichen Hirnhäuten sulziges Exsudat. Beim Herausnehmen des Gehirns ergiesst sich eine reichliche Menge klaren Serums.

An der Basis des Gehirns ein gallertiges Exsudat, das sich hinten bis zum verlängerten Mark erstreckt. Die mittleren mit den vorderen Lappen und letztere untereinander verlöthet. An den entzündeten Partieen der Pia mater hie und da sehr kleine miliare Tuberkel. Die Ventrikel stark erweitert und mit klarem Serum erfüllt.

Die Hirnsubstanz etwas derb, anämisch, nur Stauung in den grösseren Venen. Pons und Medulla oblongata fester als normal.

Zur Schonung der Leiche konnte nur die grössere hintere Hälfte beider Augen herausgenommen werden. In der linken Chorioidea findet sich an der im Leben beobachteten Stelle ein fester gelber Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes, scharf umgrenzt von dem zur Seite gedrängten Pigment und fest in der Chorioidea haftend. Im rechten Auge nichts Abnormes.

Brusthöhle: In der linken Pleurahöhle eine geringe Menge flockigen Exsudates.

Oesophagus normal. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Bronchialdrüsen mässig und frisch geschwellt.

Rechte Lunge normal, ziemlich blutreich.

Im unteren Lappen der linken Lunge ein frischer Heerd käsiger Pneumonie, in dessen Nähe sich Gruppen von miliaren Tuberkeln entwickelt haben. Die den Heerd bedeckende Pleura entzündet und verdickt. Die beiden Lappen der linken Lunge frisch verlöthet. Im Uebrigen die linke Lunge ebenso beschaffen wie die rechte.

Das Pericardium enthält 15 Grammes seröse Flüssigkeit.

Muskulatur des Herzens sehr blass. Im linken Ventrikel etwas dünnflüssiges Blut. Klappen des Herzens, grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Cavum peritonaei frei.

Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen 3½, der linke 2½ Zoll breit, höchste Höhe 1 Zoll. Einzelne verfettete Stellen, sonst normal.

Milz 3 Zoll lang, 1 breit, $^3/_4$ dick. Das Gewebe in der Tiefe und unter dem Ueberzuge mit miliaren Knötchen durchsetzt.

Die Nieren 2 Zoll lang, 1 breit, $^1/_2$ dick, normal.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass, sonst normal.

Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen nicht geschwellt.

Dieser Fall zeigt den einfachen Verlauf der tuberkulosen Meningitis im 2. und 3. Stadium. Die schon an sich sichere Diagnose wurde durch den Nachweis der Tuberkulose der Chorioidea noch mehr befestigt. Dieser Prozess war nicht im Beginn der Krankheit vorhanden, sondern entwickelte sich erst im Verlauf derselben, was durch die erst in der zweiten Woche der Krankheit gemachte Beobachtung zweier Tuberkel von sehr geringer Grösse und sehr naher Lage, welche am nächsten Tage sich zu einem grösseren, dessen weiteres Wachsthum beobachtet werden konnte, vereinigten, bewiesen wurde. Die einzelnen Tuberkel erschienen scharf umschrieben, der aus ihnen entstandene grössere von verwaschenen Grenzen umgeben. Der Tuberkel lag ziemlich entfernt von der Papille.

Die käsige Pneumonie links unten gab hier den Boden für die Entwicklung der miliaren Tuberkulose ab. Letztere zeigte nur geringe Verbreitung, zunächst in der Nähe des käsigen Heerdes. Ausserdem war nur Tuberkulose der Pia mater und der Milz vorhanden. Auffällig ist die postmortale Steigerung der Temperatur von 36 (vor dem Tode in der Achsel gemessen) auf 39,3 (im After gemessen), die recht beträchtlich genannt werden muss, da, wie bekannt ist, die durchschnittliche Differenz zwischen den höchsten Temperaturen des Rectum und der Achsel nur 0,55 beträgt.

2. Meningitis tuberculosa.

Paul Fitt, 1 Jahr 3 Monate alt, am 17. März 1869 im Kinderspital aufgenommen. Soll seit zwei Monaten krank sein, seit einigen Tagen wenig Nahrung nehmen und häufig erbrechen.

Höhe des Kopfes 12, Länge 12, Breite 10, Umfang 37 Cm. Umfang der Brust 38, rechts und links 19. Querdurchmesser 9, Tiefendurchmesser 9. Körperlänge 56.

Ziemlich elendes Kind. Schwellung der Halsdrüsenstränge und der Inguinaldrüsen. Puls von wechselnder Frequenz. Nach Angabe der Mutter soll sich Stridor dentium zeigen.

Fontanelle 1½ Cm. lang und breit, nicht besonders gespannt.

Strabismus divergens. Pupillen von mittlerer Weite, wenig gegen Lichtreiz reagirend. Häufiges Lecken mit der Zunge und Kaubewegungen mit den Lippen. Wechselnde Röthe der Wangen. Liegt meist ruhig da, und schreit dann plötzlich auf. Hin und wieder Hüsteln. Mehrmals Erbrechen und etwas grüner schleimiger Durchfall.

Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle ergiebt keine pathologischen Verhältnisse. Nur steht das Zwerchfell (am untern Rande der 6. Rippe) tiefer, als es in diesem Alter der Fall zu sein pflegt.

Die Therapie beschränkte sich auf die Darreichung von Kal. jodat. und kalte Umschläge über den Kopf bei erhöhter Temperatur.

Am 19. März: Status idem. Stirn gerunzelt, lebhaftes Kauen mit den Lippen. Puls sehr unregelmässig. Stuhlgang normal, Leib nicht eingefallen.

Am 20. März: Gestern Nachmittag grosse Unruhe. Starker Stridor dentium. Die Untersuchung der Lungen weist hinten beiderseits trocknen Katarrh nach.

Am 21.: Deutliche Schwellung der Trachealdrüsen. Fontanelle etwas eingesunken. Krampfhafte Bewegungen der Augen, namentlich des linken. Hin und wieder ekklamptische Erscheinungen, welche in der oberen Körperhälfte doppelseitig auftreten, in der untern überwiegend die rechte Seite einnehmen.

Cyanose der Körperoberfläche und der sichtbaren Schleimhäute.

Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 22. März früh 2½ Uhr Tod allmählig ohne besondere Erscheinungen, namentlich ohne ekklamptische Zufälle.

Mit dem ersten Tage nach der Aufnahme wurden täglich ophthalmoskopische Untersuchungen gemacht, nachdem die Pupillen mit Solut. Atropin. erweitert waren. Erst am 21. März, am Tage vor dem Tode, gelang es, in der Chorioidea des rechten Auges einen weisslich gelben, ziemlich excentrisch liegenden Tuberkel sicher nachzuweisen.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 17. März:	..	108	108	..	38	38	..	72	48
„ 18. „	68	100	72	37,7	38,3	37,7	44	44	40
„ 19. „	68	80	70	37,6	38,2	37,9	40	34	48
„ 20. „	86	120	100	37,7	38,5	38,2	40	56	80
„ 21. „	68	..	68	37,6	..	37,5	56	..	56

Nach dem Tode im After gemessen:

nach ¼ Stunde: 37,8
„ ½ „ 35,8
„ ¾ „ 33,8
„ 1 „ 33,4.

Sektion am 22. März Vormittags 11½ Uhr.

Keine Todtenstarre, spärliche Todtenflecke.

Aeusserst magerer Körper.

Kopfhöhle: Schädeldach blass. Dura mater mit dem Schädel verwachsen. Reichliches gallertiges Exsudat zwischen pia und arachnoidea.

Die Gyri beträchtlich abgeflacht. Sulziges Exsudat an der Basis cerebri von mässiger Ausbreitung, mit reichlichen miliaren Tuberkeln.

Substanz des Gehirns ziemlich fest, mässig blutreich. Reichlicher seröser Erguss in die Ventrikel.

In der Chorioidea des rechten Auges ein ziemlich excentrisch gelegener Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfs und von grauer Farbe. Das Pigment war zur Seite gedrängt, doch lag er etwas lockrer im Gewebe der Chorioidea, als ich es in anderen Fällen, wo die Tuberkel bereits gelb waren, beobachtet habe. Der Tuberkel zeigte scharf umschriebene Grenzen. In seiner Nähe befand sich noch ein ganz kleiner Tuberkel, der intra vitam nicht nachgewiesen war.

Im linken Auge nichts Abnormes.

Brusthöhle: Trachealdrüsen rechts mehr, links weniger stark geschwellt und verkäst.

Oesophagus normal, Schleimhaut blass.

Aditus laryngis normal. Schleimhaut des Kehlkopfs blass. An der Unterfläche der Epiglottis fünf miliare Tuberkel.

Trachea und Bronchi normal.

Die Blätter der rechten Pleura total verwachsen.

Die rechte Lunge zeigt eine reichliche Menge subpleuraler Tuberkel. Ausserdem im Gewebe verstreut, in reichlicher Zahl und von Bohnen- bis Haselnussgrösse erweichte Heerde. Diese bieten dort, wo sie bis unter die Pleura reichen, oberflächlich eine tiefrothe Farbe dar, so dass man Apoplexieen zu sehen glaubte. Auf dem Durchschnitte waren diese Heerde mehr oder weniger graurosa, vollkommen weich, mit einem mässigen Wasserstrahl leicht auszuspülen und zeigten nach Entleerung zottige Wandungen von gleicher Farbe wie der Inhalt.

Pleura der linken Lunge frei, keine Tuberkel. Kein Erguss im Cavum pleurae.

In der Spitze der linken Lunge ein älteres tuberkuloses Conglomerat. Im unteren Lappen hinten beginnende circumskripte Pneumonie.

Bauchhöhle: Leber 6½ Zoll lang, der rechte Lappen 4¾, der linke 4¼ breit, höchste Höhe 1⅜ Zoll. Mässiger Grad von Muscatnussleber. Oberflächlich und in der Tiefe einzelne stark verfettete Heerde.

Gallenblase stark gefüllt, Ausführungsgänge frei. Portaldrüsen etwas geschwellt.

Milz 3¼ Zoll lang, 2 breit, ⅝ Zoll dick. Blaubraune Farbe. Oberflächlich und in der Tiefe miliare Tuberkel in reichlicher Menge.

Rechte Niere 2½ Zoll lang, 1½ breit, ¾ Zoll dick.
Linke „ 2¼ „ „ 1¾ „ ¾ „ „.

Beide Nieren normal, ebenso die Nebennieren.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals blass, sonst normal.

Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Der Verlauf dieser akuten Tuberkulose ist ein rapider gewesen, obwohl die Erscheinungen in keiner Weise stürmisch auftraten. Als Resorptionsheerd sind hier ebenso wie im ersten Fall die käsigen Trachealdrüsen, ausserdem der alte käsige Heerd in der linken Lungenspitze anzusehen. Die Entwickelung der miliaren Tuberkel beschränkt sich auf die Pia mater, die Peripherie der rechten Lunge, die untere Fläche der Epiglottis und die Milz. Als seltener Befund sind die zahlreichen Erweichungsheerde in der rechten Lunge ausgezeichnet.

Trotz sorgfältiger ophthalmoskopischer Untersuchung konnte die Tuberkulose der rechten Chorioidea erst am Tage vor dem Tode nachgewiesen werden. Dieser Umstand, sowie die graue durchsichtige Farbe des Tuberkels machen wahrscheinlich, dass der Knoten nicht früher zur Entwicklung gekommen, und dass er bald nachdem letztere stattgehabt, constatirt worden ist. Es vervollständigte dieser Befund das Bild der akuten Tuberkulose, welches bereits durch die Meningitis deutlich ausgeprägt war.

Die Krankheit endete lethal, ehe die Meningitis in das dritte Stadium gelangt war. Das Fieber war mässig, Puls verlangsamt, die Respiration beschleunigt, die Temperatur überschritt nicht 38,5. Die ekklamptischen Anfälle waren weder nach Intensität noch Häufigkeit bedeutend, namentlich verliefen die letzten Stunden des Lebens vollkommen ohne der-

gleichen Anfälle. In diesen Verhältnissen liegt der Grund, wesshalb in diesem Fall nicht wie im ersten eine postmortale Steigerung der Temperatur stattfand; indess liess sich nur ein sehr allmähliges Sinken derselben constatiren.

3. Tuberculosis pulmonum acuta.

Martha Radent, 6 Jahre alt, am 27. März 1869 im Kinderspital aufgenommen. Soll seit 6 Wochen krank sein, über Stiche in der Brust und neckenden Husten geklagt haben.

Mittel gut genährtes Kind. Conjunctiva bulbi bläulich gefärbt. Höhe des Kopfes 16¾, Breite 13, Länge 15¼, Umfang 48 Zoll.

Umfang der Brust 51, rechts und links 25½. Tiefendurchmesser 13¼, Querdurchmesser 14¼. Körperlänge 96 Cm.

Am 27. März: Lebhaftes Fieber, namentlich vermehrte Frequenz der Respiration. Kurzer neckender Husten.

Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle weist keine pathologischen Veränderungen nach.

Am 28.: Lebhaftes Fieber. Frequenz der Respiration noch mehr gesteigert neben mässiger Erhöhung der Temperatur. Dünnflüssiger Stuhlgang. Kalte Umschläge über den Kopf.

Am 29.: An den Abenden Unruhe und Stöhnen. Unruhige Nächte mit lebhaftem Durst. Häufiger trockner Husten. Kein Stuhlgang. Feuchte Zunge. Milz nicht vergrössert. Kein Exanthem. Solut. Chinin. sulphur. (1,0). Am Abend normaler Stuhlgang von alkalischer Reaktion.

Am 30.: Gestern Abend Dyspnöe, Delirium. Von Mitternacht ab ruhiger Schlaf. Viel trockner Husten. Einmal breiiger Stuhlgang.

Am 31.: Ziemlich ruhiger Schlaf. Durchfälle. Milz nicht vergrössert.

Am 1. April: Dauerndes Fieber mit beträchtlicher, aber wechselnder Frequenz der Respiration. Die physikalische Untersuchung ergibt keine abnormen Verhältnisse. Durchfall beseitigt.

Am 5.: An verschiedenen Stellen der Lungen Rasselgeräusche. Schwellung der Trachealdrüsen. Seit dem 29. Abends werden abkühlende Bäder von 20° R. angewandt.

Am 7. April: Verdichtung beider Lungenspitzen; gedämpfter, kurzer Percussionsschall, bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen. An demselben Tage wird das Kind auf Verlangen der Mutter entlassen und ist nach mir vor kurzem zugekommener Nachricht am 13. April gestorben.

Seit der Aufnahme fanden täglich ophthalmoskopische Untersuchungen statt, nachdem Solut. Atropin. eingeträufelt war. Die Chorioidea erschien in beiden Augen gelblich roth. Bei der lebhaften und unruhigen Bewegung der Augen konnte erst am 31. März in der linken Chorioidea ein gelber Tuberkel mit scharf umschriebenen Grenzen, ziemlich excentrisch gelegen, nachgewiesen werden. Nachdem man bei der grossen Unruhe des Kindes den Tuberkel in den nächsten Tagen nicht hatte zu Gesicht bekommen können, fand ich ihn am 3. April grösser, gelber und mehr prominirend wieder. In der Chorioidea hatte sich eine lebhafte Hyperämie entwickelt. Dann war er wieder nicht aufzufinden, bis am Tage der Entlassung des Kindes. Er liess sich sehr deutlich nachweisen, war nach links aussen und oben gelegen. In der unteren Hälfte der Chorioidea waren gleichzeitig, mehrere ganz kleine gelbe Knötchen sichtbar. In der Chorioidea des rechten Auges konnten keine Tuberkel nachgewiesen werden. Dagegen erschien dieselbe bei der letzten Untersuchung ebenfalls lebhaft hyperämisch.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 27. März:	..	..	140	..	..	38,1	..	..	60
„ 28. „	138	..	140	38,4	..	38	62	..	70
„ 29. „	142	144	152	38	39,5	39,4	66	64	90
„ 30. „									
3 Uhr:	130	..	..	38,7	..	..	64	..	..
6 „	140	..	..	39	..	..	66	..	..
9 „	138	..	..	38,5	..	..	64	..	..
12 „	..	156	..	..	39,8	..	..	66	..
3 „	..	156	154	..	40	..	..	60	..
6 „	..	..	158	..	..	39,5	..	..	68
9 „	..	..	..	..	..	39	..	..	56
Am 31. März:									
12 Uhr:	148	..	..	39,8	..	..	74	..	..
3 „	128	..	..	38,2	..	..	64	..	..
6 „	148	..	..	39,5	..	..	70	..	..
9 „	138	..	..	38,4	..	..	60	..	..
12 „	..	144	..	..	38,8	..	..	62	..
3 „	..	132	..	..	38,5	..	..	44	..
6 „	..	..	124	..	..	38,4	..	..	74
9 „	..	..	130	..	..	38,6	..	..	60
Am 1. April:									
12 Uhr:	126	..	..	38,5	..	..	60	..	..
3 „	124	..	..	38	..	..	62	..	..
6 „	140	..	..	39,2	..	..	64	..	..
9 „	156	..	..	39,2	..	..	56	..	..
12 „	..	130	..	..	39	..	..	42	..
3 „	..	128	..	..	38,9	..	..	54	..
6 „	..	..	118	..	..	38,6	..	..	64
9 „	..	..	128	..	..	38,9	..	..	60
Am 2. April:									
12 Uhr:	124	..	..	38,5	..	..	58	..	..
3 „	112	..	..	38,7	..	..	62	..	..
6 „	124	..	..	38,6	..	..	50	..	..
9 „	124	..	..	38,4	..	..	52	..	..
12 „	..	128	..	..	38,6	..	..	52	..
3 „	..	118	..	..	38,3	..	..	52	..
6 „	..	..	126	..	..	38,6	..	..	70
Am 3. April:	120	112	110	38,6	38,6	38,9	58	42	52
„ 4. „	130	124	132	39	38,8	38,5	44	50	80
„ 5. „	120	110	124	38,6	39	38,2	44	56	50
„ 6. „	130	174	132	39,4	39,6	39,8	70	76	80
„ 7. „	132	..	..	38,8	..		72	..	..

Der vorliegende Fall, dessen Autopsie ich, nachdem das Kind aus dem Spital zurückgenommen war, nicht habe machen können, unterscheidet sich von den ersten beiden in mehrfacher Weise. Zunächst fehlten die Symptome von Meningitis gänzlich. Das Sensorium war mit Ausnahme einiger Abende, an denen vorübergehend Delirien auftraten, dauernd frei. Kopfschmerz war nicht vorhanden, die Funktionen der feineren Sinne völlig ungestört.

Dagegen traten die Erscheinungen der akuten Tuberkulose der Lungen entschieden in den Vordergrund. Die blasse durchsichtige Oberhaut, die bläulich gefärbten Conjunctivae, die beträchtlich beschleunigte und ungleiche Respiration bei einem leidlichen Allgemeinbefinden, der dauernde neckende trockene Husten waren von vorneherein in Bezug auf diesen Prozess verdächtig. Die physikalische Untersuchung der Lungen lieferte ein völlig negatives Resultat. Nach mehreren Tagen des Spitalaufenthaltes liess sich Schwellung der Trachealdrüsen nachweisen.

Wenn man, wie es in diesem Fall nach wiederholten und genauen Untersuchungen möglich war, andere Prozesse als Erkrankung der Lungen als Ursache der hochgradig beschleunigten Respiration ausschliessen kann, wenn ferner durch physikalische Untersuchung eine Erkrankung des Lungengewebes oder der Bronchialverzweigungen nicht nachgewiesen werden kann, so bleiben als Ursache der beschleunigten Respiration nur Prozesse übrig, welche sich in dem Gebiet der Lungenblutbahn entwickeln. In der That sind die embolischen Vorgänge in der Lungenarterie, wenn dieselben irgend grössere Gebiete betreffen, sowie die akute Entwickelung der miliaren Tuberkulose durch den sog. Lufthunger ausgezeichnet. Von Embolie konnte hier abgesehen werden, weil zunächst der Heerd fehlte, von wo dieser Prozess seinen Ursprung hätte nehmen können, sodann des lebhaften andauernden Fiebers wegen, welches durch den Vorgang der Embolie an und für sich nicht bedingt wird.

Obwohl also die Diagnose einer akuten miliaren Tuberkulose der Lungen feststand, so war es doch wünschenswerth, dieselbe durch ophthalmoskopische Untersuchung vollkommen zu sichern. Dies ist mir, trotz der grossen Ungeduld und Unruhe des Kindes an drei Tagen vollständig gelungen. Es war in diesem Fall die Chorioidealtuberkulose also ein ausgezeichnetes Hülfsmittel für die Diagnose.

Am letzten Tage des Spitalaufenthalts wurde entzündliche Verdichtung der beiden Lungenspitzen nachgewiesen, ein Prozess, der ohne Zweifel den lethalen Ausgang wesentlich beschleunigt hat. Im Spital war die Krankheit mehrfach von Durchfall begleitet, ein Vorgang, der an Entwickelung von Tuberkulose in der Darmschleimhaut denken lässt. Schweisse fehlten vollkommen, wie dies bei derartigen Prozessen im kindlichen Alter die Regel zu sein pflegt.

Die Fiebertabelle habe ich so ausführlich wiedergegeben, damit dieselbe ein deutliches Bild der beträchtlichen Schwankungen der hohen Grade der Puls- und Respirations-Frequenz gebe. Die beträchtlichste Frequenz des Pulses zeigte die Mittagszeit des 6. April, nämlich 174. Die mittlere Frequenz schwankte zwischen 120 und 150. Die Respiration hatte ihre

höchste Höhe am Abend des 29. März: 90. Im Mittel schwankte dieselbe zwischen 50 und 70.

Die Grade der Temperatur lehnen sich mehr an die Schwankungen des Pulses als an die der Respiration an, stehen aber durchschnittlich verhältnissmässig tiefer als beide. Charakteristisch für diesen Krankheitsprozess ist die Höhe der Respirationsfrequenz, welche verhältnissmässig viel beträchtlicher ist als die Frequenz des Pulses.

Ueberblickt man nun die bisher intra vitam beobachteten Fälle, so ergiebt sich in Bezug auf die anatomische Beschaffenheit der miliaren Tuberkel der Chorioidea zunächst, dass die Grösse derselben von der eines Punktes bis zu der eines Stecknadelknopfes variirte. Durchschnittlich scheinen die frisch entstandenen kleiner zu sein, doch habe ich in meinem 2. Fall einen ganz frisch entstandenen grauen noch durchsichtigen Tuberkel von Stecknadelknopfgrösse gefunden. Diese Tuberkel entwickeln sich in dem Gewebe der Chorioidea, drängen das Pigment auseinander und werden bei der Autopsie nach Wegnahme der Retina als gelbe, viel seltener als graue Knötchen gefunden. Dieselben sind von dem umgebenden Pigment scharf begrenzt, ihrem Entwicklungsboden ziemlich fest anhaftend, die grauen weniger als die gelben, doch lassen sich auch letztere in geringem Maasse verschieben. In meinem ersten Fall glaube ich beobachtet zu haben, dass zwei kleine, dicht an einander liegende Knötchen in Folge ihres Wachsthums sich zu einem grösseren Tuberkel vereinigten. Je grösser die Tuberkel sind, umsomehr erscheinen sie prominirend und mit glänzender Oberfläche. Ihre Form ist rundlich, bei grösseren zuweilen oval. Die Farbe ist meistentheils mehr oder weniger gelb. In den von Fränkel beobachteten Fällen befanden sich die Tuberkel in der Nähe der Papille. In den drei von mir intra vitam beobachteten Fällen war die Lage der Tuberkel möglichst excentrisch. In zwei Fällen, in welchen ich erst post mortem die Tuberkulose der Chorioidea auffand, lagen dagegen die Tuberkel ebenfalls in der Nähe der Papille.

Die Tuberkulose ergreift nicht immer beide Augen. Unter den von Fränkel beschriebenen ist in zwei Fällen angegeben, dass beide Augen afficirt waren. In den von mir intra vitam beobachteten war jedes Mal nur eine Chorioidea ergriffen, zweimal links, einmal rechts. In den beiden post mortem beobachteten Fällen waren einmal die linke, das andere mal beide Chorioideae von Tuberkulose ergriffen.

Die Zahl der Tuberkel ist ebenfalls sehr variabel. Im ersten Fall von Fränkel fanden sich links 10, rechts 2, in einem zweiten rechts 12, im dritten rechts 1, links 4. Die Zahl der im vierten beobachteten ist nicht angegeben.

In meinem ersten Fall enthielt das linke Auge 1, im

zweiten das rechte 2 Tuberkeln. Im dritten war die Zahl der intra vitam beobachteten Tuberkeln 4—5. In den beiden Fällen, in welchen ich diese Tuberkulose erst post mortem entdeckte, befanden sich im ersten im linken Auge drei, im zweiten Fall in jedem Auge drei Tuberkeln.

Ich trage die post mortem beobachteten Fälle noch kurz nach:

1. Knabe von 3 Monaten. Am 10. Februar 1869 mit Atrophie, akuter Tuberkulose, otorrhoea dextra im Kinderspital aufgenommen, am 27. Februar gestorben. Die Sektion ergab: Subcutane Abscesse. Hirn, Hirnhäute normal. Akute Miliartuberkulose der Lungen. Käsiger pneumonischer Heerd in der Basis der rechten Lunge. Hinter dem rechten Arytänoidknorpel ein Abscess. Tuberkulose von Leber und Milz. In der linken Chorioidea drei gelbe Tuberkel, zwei grössere, ein kleinerer.

2. Ein Mädchen von 3½ Monaten. Anfang April d. J. im Kinderspital aufgenommen, am 19. April gestorben. Sektion: Tuberkulose der Pia mater und des Cerebrum. Verkäsung der Mediastinaldrüsen. Käsige Pneumonie, akute Miliartuberkulose der Lungen. Tuberkulose der Pleura, des Peritonäum, der Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Darmschleimhaut. In jeder Chorioidea drei gelbe Tuberkeln.

In dem ersten meiner Fälle habe ich den Tuberkel mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab die bekannte lymphomartige Beschaffenheit der Tuberkeln, nämlich den weissen Blutkörperchen ähnliche Zellen, ebenso gross und grösser, ein- und mehrkernig, zwischen ihnen ein zartes bindegewebiges Stratum.

Wann die Tuberkeln der Chorioidea im Verlauf der akuten Tuberkulose zur Entwicklung kommen, lässt sich mit Sicherheit noch nicht bestimmen. Zur Entscheidung dieser Frage wird es noch einer Menge von Beobachtungen bedürfen.

Fränkel stellte in seinem ersten Fall (Meningitis tuberculosa) die Diagnose der Tuberkulose der Chorioidea in der Mitte des Verlaufs der Meningitis fest. Im zweiten Fall konnte durch den Befund der Chorioidealtuberkulose sechs Wochen vor dem Ausbruch von Meningitis tuberculosa die Diagnose auf akute Tuberkulose gemacht werden. Im dritten Fall wurde die Diagnose einer akuten Lungentuberkulose durch die, vierzehn Tage vor dem Tode stattgehabte Auffindung der Chorioidealtuberkeln gesichert. Im vierten Fall endlich (Meningitis tuberculosa) wurden die Chorioidealtuberkeln acht Tage vor dem Tode entdeckt.

Unter meinen Fällen wurde im 1: Meningitis tuberculosa trotz wiederholter Untersuchungen erst sieben Tage vor dem Tode die Tuberkulose der Chorioidea festgestellt. In 2: Meningitis tuberculosa wurde nach wiederholter sorgfältiger Ophthalmoskopie die Entwickelung eines Tuberkels in der Chorioidea erst am Tage vor dem Tode constatirt. Im 3: Tuberculosis pulmonum acuta konnte ich nach mehrtägigen vergeblichen Bemühungen 14 Tage vor dem Tode Tuberkulose der Chorioidea diagnosticiren.

Aus diesen Beobachtungen lässt sich nichts Bestimmtes entnehmen. So sicher wie die Tuberkeln der Chorioidea mehrere Wochen vor Ablauf der Krankheit zur Entwickelung kommen können, so gibt es auch Fälle, in welchen die Ausbildung erst sehr spät stattzufinden scheint, so namentlich in meinem zweiten Fall. Welche Fälle die Regel bilden werden, wird erst nach zahlreicheren Beobachtungen festgesetzt werden können.

Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen die Tuberkel der Chorioidea von subjektiven Symptomen nicht begleitet zu sein. Fränkel stellt diese Behauptung auf, welche durch meinen dritten Fall bestätigt wird. Das 6jährige Mädchen gab vielfach an, ebenso gut sehen zu können wie früher, und konnte man auch durch Versuche sich davon überzeugen. Meine beiden ersten Fälle ganz junger Kinder, die ich mit Meningitis tuberculosa beobachtete, waren in dieser Richtung nicht zu verwerthen.

Was die objektiven Symptome betrifft, so kann man sich dieselben nicht immer so leicht verschaffen, als von manchen Seiten angenommen zu werden scheint. Wenn die Tuberkeln immer in der Nähe der Papille lägen, so wäre die ophthalmoskopische Untersuchung leichter. Je weiter sie aber von derselben entfernt sind, und je unruhiger das Kind ist, um so viel schwieriger gestaltet sich die Untersuchung. Am besten verfährt man, vorher Atropin einträufeln zu lassen. Ferner ist anzurathen, die Untersuchungen oft und regelmässig zu wiederholen, damit zunächst die Diagnose sicher gemacht, und die weitere Entwicklung der Tuberkeln beobachtet werden kann. Ich bin der Meinung, dass das flüchtige und einmalige Erfassen eines Bildes von Tuberkeln nur in seltenen Fällen für eine sichere Diagnose gelten kann. Je älter die Kinder und je verständiger, oder je betäubter dieselben bei Meningitis tuberculosa bereits sind, um so leichter wird die Diagnose zu machen sein, während dieselbe oft recht mühevoll ist, wenn man genöthigt ist, den unruhigen Bewegungen der Augen dauernd folgen zu müssen.

Nach meinen Beobachtungen gestaltet sich das klinische Bild der Chorioidealtuberkel folgendermassen: Der vorher blasse oder gelblichrothe Augengrund wird allmählig mehr und mehr hyperämisch. Der Tuberkel erscheint zunächst klein, mit scharf umschriebenem Rande. Mit dem langsameren oder schnelleren Wachsthum wird der Rand mehr und mehr verwaschen. Je mehr der Tuberkel an Grösse zunimmt, um so mehr erkennt man seine Fläche als deutlich vorgewölbt. Im Bilde erscheinen die Tuberkel von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse. Die Farbe ist anfangs gelbweisslich und wird mit dem Wachsthum des Tuberkels immer gelber.

Man fragt sich schliesslich nach dem klinischen Werth der Diagnose der Tuberkeln der Chorioidea. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint festzustehen, dass ihr Vorhandensein eine sichere Stütze für die Diagnose akuter miliarer Tuberkulose ist. Welches Organ von diesem Prozess hauptsächlich heimgesucht wird, welches von demselben frei bleibt, ist damit nicht gesagt. Chorioidealtuberkulose ist bei akuter Tuberkulose der Lunge mit und ohne gleichzeitige Meningitis tuberculosa beobachtet worden. Andererseits habe ich bei Meningitis tuberculosa die beiden Chorioideae bei der Autopsie vollkommen intakt gefunden. Es geht daraus hervor, dass akute Miliartuberkulose der Pia mater und der Chorioidea nicht in direktem Zusammenhange steht.

Ist Chorioidealtuberkulose nachzuweisen, so steht das Vorhandensein akuter miliarer Tuberkulose im Körper fest. Welche Organe die betroffenen sind, muss die klinische Untersuchung ergeben, so weit es möglich ist. Ist gleichzeitig Meningitis vorhanden, so wird man wahrscheinlich keinen Fehlschluss auf die tuberkulose Beschaffenheit derselben machen, auch wenn dieselbe sich durch die klinischen Symptome nicht so deutlich als solche ausspricht. Akute Tuberkulose der Lungen wird man sicher annehmen dürfen, wenn unter den Erscheinungen, welche ich oben bei meinem Fall 3 geschildert habe, Tuberkeln in der Chorioidea constatirt werden können. Vergrössert sich bei Chorioidealtuberkulose die Dämpfung der Milz, so kann mit Wahrscheinlichkeit Tuberkulose dieses Organs angenommen werden.

Man behalte stets im Auge, dass mit der durch die Chorioidealtuberkulose und den mit diesem Prozess zusammenhängenden Symptomen von miliarer Tuberkulose einzelner Organe die Diagnose nicht erschöpft ist. Vorerst handelt es sich noch um die Auffindung des ursprünglichen Heerdes, von dem aus die Entwicklung der miliaren Tuberkulose bedingt worden ist. Man muss daran denken, dass verschiedene Prozesse der akuten Tuberkulose zu Grunde liegen können, deren Symptome das Krankheitsbild bedeutend beherrschen können. Andererseits läuft eine akute Tuberkulose nicht immer mit dem einfachen Bilde der erkrankten Organe ab. Namentlich in den Lungen und der Pleura gesellen sich leicht entzündliche Prozesse hinzu, welche nicht übersehen werden dürfen, welche das Bild der Krankheit verändern können und den lethalen Ausgang freilich beschleunigen. Tuberkulose der Chorioidea weist also sicher das Vorhandensein akuter Tuberkulose im Körper nach; man überzeuge sich aber stets, welche pathologischen Vorgänge ausserdem im Körper zugegen sind. Das Fehlen der Tuberkeln der Chorioidea ist andererseits kein Beweis gegen das Vorhandensein akuter miliarer Tuberkulose. Man hüte sich also, die Diagnose akuter Miliartuberkulose stets von der Beschaffen-

heit der Chorioidea beeinflussen zu lassen, zumal es feststeht, dass Tuberkulose der letzteren oft erst im späten Stadium der akuten Miliartuberkulose zur Entwicklung kommt, in welchen man über die vorliegende Krankheit und die einzuschlagende Therapie längst klar gewesen sein muss.

Akute Miliartuberkulose kommt gewiss nur in äusserst seltenen Fällen zur Heilung. Das Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose bedingt also in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle eine ungünstige Prognose.

Die Therapie wird durch das Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose in der Weise beeinflusst, dass man sich, namentlich wenn noch andere Krankheitsprozesse im Körper sind, keine zu energischen Eingriffe erlauben darf, sondern vor Allem darauf bedacht sein müsse, die Kräfte möglichst lange zu erhalten.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei Fälle von Magen-Darmblutung bei Neugeborenen in Folge von Duodenalgeschwüren.

Von

Prof. Dr. SPIEGELBERG in Breslau.

Auf die causalen Verhältnisse der „Melaena" Neugeborener ist durch einige Beobachtungen Hecker's („Klinik der Geburtskunde". II. p. 243), durch die Mittheilung von Binz über „perforirendes Magengeschwür beim Neugeborenen" (Berliner Klin. Wochenschr. 15. 10. 1865) und besonders durch Bohn („Die Mundkrankheiten der Kinder". p. 58 und folg.) einiges Licht verbreitet. Als einen weiteren Beitrag gebe ich im Folgenden die Befunde in den beiden einzigen tödtlichen Fällen jener Krankheit, welche mir in der Klinik vorgekommen — desshalb weil auch in ihnen, wie in dem ersten Hecker'schen Falle die Blutungsquelle in der Ulceration im Duodenum entdeckt werden konnte, und weil die Casuistik doch noch immer eine sehr spärliche ist, soweit es sich um die Aetiologie der Blutung handelt.

Das erste Kind, ein Mädchen, von einer 25j. Pp. leicht und ohne Störung am 4. Novbr. 1866 geboren, 5 Pfd. 18 Lth. schwer und 48 Cm. lang — zeigte an den ersten 3 Tagen nichts Auffälliges; in der Nacht vom 7. zum 8. November entleerte es plötzlich reichliche Massen Blutes aus Magen und Darm und starb einige Stunden nach diesem Zufalle unter dem Bilde der Anämie. Die vom Prof. Waldeyer vorgenommene Obduction ergab: Mässig gut entwickelter Körper, Nabelstrang vertrocknet, Haut und Muskulatur sehr blass und blutleer. Die Schleimhaut der Speiseröhre in der Nähe des Magens geschwellt und mit Blutspuren bedeckt. Die Häute des etwas von Gas ausgedehnten Magens waren blass, die Schleimhaut von fest adhärenten Blutstreifen bedeckt, leicht abstreifbar und an vereinzelten Stellen mit kaum stecknadelkopfgrossen Ekchymosen durchsetzt. Im Anfangstheile des Duodenum, dicht unter der Pylorusklappe fand sich ein etwas mehr als linsengrosser rundlicher Substanzverlust, der tief in die Muscularis herabreichte und auf welchem ein Blutcoagulum fest haftete. Sonst die Schleimhaut blass, weiter abwärts durchweg und reichlich mit theils flüssigem, theils geronnenem Blute überzogen. Die lymphatischen Follikel des Dickdarms bis zum Rectum hin ausserordentlich stark geschwellt, ein Defect aber in der ganzen Ausdehnung der Darmschleimhaut sonst nicht nachweisbar. — Leber ziemlich klein, 10 Cm. lang, rechts 5,5,

links 5 Cm. breit, rechts nahezu 2,5 Cm. dick; ihr Gewebe derb und blutleer, Blutgefässe und Gallengänge ohne Abnormitäten. Die Milz klein, aber sehr blutreich, die Malpighischen Körperchen reichlich entwickelt. Pfortader und Pankreaskopf normal. Die sehr anämischen Nieren enthielten einen geringen Harnsäureinfarct; die Harnblase, die inneren Genitalien, die Nabelgefässe zeigten keine Veränderung.

Die Lungen vollständig lufthaltig, im Herzen spärliche Coagula, Herzfleisch blass; Trachea, Kehlkopf blass, ebenso wie Thymus und Thyreoidea blutleer. In den grossen Venenstämmen sehr wenig, unvollkommen geronnenes Blut. Im Schädelraume fand sich eine auffallende Quantität (stark über ½ Unze) trüber röthlicher Flüssigkeit, die Arachnoidea erschien an verschiedenen Stellen stark sulzig infiltrirt, die Hirnsubstanz anämisch und von gewöhnlicher Consistenz.

Das zweite Kind, ebenfalls ein Mädchen und rasch von einer gesunden Pp. am 5. März 1868 geboren, 5 Pfd. 15 Lth. schwer und 49 Cm. lang — entleerte bald nach der Geburt mehrfach reichliche Mengen Meconium und nahm die Brust vortrefflich. Ca. 30 Stunden p. p. trat blutiges Erbrechen ein, dem nach kurzer Zeit massige Blutentleerungen ex ano folgten, und unter den Erscheinungen der Anämie starb das Kind, 55 St. alt.

Die Obduction (Prof. Waldeyer) ergab: Haut wachsbleich, die Muskeln hell blassgrau, untere Extremitäten leicht ödematös; Nabelstrang vertrocknet, der Nabelring und die Nabelgefässe normal, in letzterem durchweg feste Thromben. Der Magen enthielt ca. 30 C. C. frisch coagulirten Blutes, seine Schleimhaut war blass aber unversehrt. Im Duodenum lag genau in der Mitte zwischen Pylorusmündung und der des D. choledochus ein über 2 Cm. langes, umfangreiches, das ganze Darmlumen ausfüllendes wurstförmiges, bereits festes Coagulum, an einzelnen Stellen schon etwas entfärbt; es sperrte den Magen ganz vom Darmrohre ab; an einer Stelle der hinteren Duodenalwand haftete es besonders fest und nach behutsamer Entfernung desselben zeigte sich an dieser Stelle ein gürtelförmiger, quer zum Darm gelagerter, mehr als 1 Cm. langer und ½ Cm. breiter, etwas unregelmässig conturirter Defect mit ganz frischem blutigen Grunde; nur eine ganz dünne Schicht der Darmwand (Serosa) trennte ihn von dem dahinter gelegenen Pankreaskopfe. Dicht unterhalb dieses Defectes fanden sich zwei ähnliche von Linsengrösse, in deren Mitte kleine Fibrinpfröpfe wie aus thrombosirten Gefässen vorragten; doch liessen sich grössere Gefässe als Blutungsquelle nicht präpariren.

Weiter abwärts im Darmkanal lagen neben Meconium überall coagulirte Blutmassen; die Schleimhaut war blass, jedoch sämmtliche lymphatische Follikel, auch in den solitären Haufen, bis zum Rectum hinab bedeutend geschwellt, so dass einzelne Follikel die Grösse kleiner Linsen erreichten.

Leber gross, blutleer, blassbraun; in der Mitte des rechten Lappens lag ein kirschkerngrosser grauweisser Knoten, der sich später als ein von den Gallengängen ausgehendes Cystosarkom herausstellte; um diesen die Leberläppchen etwas grösser und bluthaltiger. Die Gefässe der Leber frei. — Milz bedeutend vergrössert (7,5 Cm. l., 4 Cm. br., 1,7 Cm. dick) blässer als sie gewöhnlich bei Neugeborenen ist, immerhin aber noch relativ blutreich, derb und fest, am Rande vielfach eingekerbt; auf dem Durchschnitte zeigten sich äusserst zahlreiche rundliche Malpighi'sche Körperchen, so dass die Fläche ganz weiss gesprenkelt erschien. — Pankreas, Nieren und Nebennieren im hohen Grade blutleer, mässiger Harnsäureinfarct; Harnblase und innere Genitalien ohne Abnormitäten.

Ebenso zeigte sich an den Zungenfollikeln, den Tonsillen, dem Kehlkopf und der Luftröhre, der Schilddrüse und der Thymus nichts Besonderes, als grosse Blutleere; beide Lungen zum grössten Theile lufthaltig,

sehr blutarm, von gelblich weisser Farbe, hie und da lagen einzelne blassrothe atelectatische Streifen; im Herzbeutel ein wenig helle Flüssigkeit, Herzmuskel blass, am Schliessungsrande der Mitralis wie der Tricuspidalis einzelne zerstreut stehende Granulationen von Mohnkorn- bis Stecknadelkopfgrösse, in denen kleine Blutextravasate lagen; Foramen ovale nicht ganz geschlossen.

Die Fontanellen klein, die Kopfknochen fest; Hirn fest, wachsbleich, fast ohne Blutpunkte auf der Schnittfläche, Rinde und Centrum von gleicher Färbung; Ventrikel normal; am hinteren Umfange der rechten Kleinhirnhemisphäre ein flaches nicht scharf umgränztes meningeales Extravasat.

Dass in beiden erzählten Fällen die tödtliche Blutung aus den Duodenalulcerationen erfolgte, ist nicht zu bezweifeln; ebenso als gewiss anzusehen, dass die ersten Anfänge des zur Ulceration führenden Prozesses in das intrauterine Leben zurückzuverlegen sind. Ueber die Natur dieses Prozesses wage ich keine Vermuthung, ebensowenig eine Aeusserung über die von Bohn vertretene und scharfsinnig begründete Erklärung, wonach die Geschwürsbildung im Darm ätiologisch mit der geschwürigen Acne am harten Gaumen der Neugeborenen in Parallele zu setzen wäre. — Die therapeutischen Consequenzen solcher Befunde aber für die Behandlung der „Malaena" der Neugeborenen haben schon Hecker wie Binz (l. c.) gezogen.

2.

Zur Incubationszeit der Parotitis.

Von

B. Wagner.

Man ist bis jetzt noch verschiedener Meinung, welchen Platz man der idiopathischen Parotitis in der Nosologie einräumen soll. Während Viele dieselbe für eine locale Krankheit ansehen, bedingt durch unbekannte atmosphärische oder tellurische Einflüsse, rechnen Andere dieselbe zu den Infectionskrankheiten und stellen sie den Eruptionsfiebern gleich oder nahe. Die letztere Ansicht vertreten Barthez und Rilliet in ihrem ausgezeichneten Handbuche. Löschner beobachtete eine Parotitisepidemie auf der Höhe einer Scharlach- und Masernepidemie und ist geneigt das Contagium der ersteren Krankheit auf diese letzteren zu beziehen. —

Bei einigen von mir in letzter Zeit beobachteten Fällen war es mir möglich, die Contagiosität der Parotitis ausser Zweifel zu setzen, da mehrere günstige Umstände mir dazu verhalfen. Die Incubationsperiode der Inficirten war in diesen Fällen etwas verschieden, doch schwankte sie zwischen 12—21 Tagen, ungefähr dieselbe wie sie von Rilliet und Barthez in mehreren Fällen beobachtet wurden. —

Am 30. März erkrankte an einer rechtsseitigen Parotitis der 5jährige F., welcher nach Angabe der Eltern vor circa 3 Wochen einmal mit einem an Parotitis erkrankten Kinde zusammengekommen war. Dieselbe ging nach 3 Tagen auf die linke Seite über und verlief in 8 Tagen ziemlich leicht. Der kleine F. schlief bei den Eltern, während die beiden andern jüngeren Brüder bei einer Verwandten auf der andern Seite des Corridors ihre Schlafstätte hatten. Wohnungsverhältnisse waren vollkommen günstig. Nach 12 Tagen erkrankte der jüngste Bruder, 3 Jahre alt, an beiderseitiger Parotitis, welche ein starkes Oedem des ganzen

Halses hervorrief, aber ohne Abscedirung in 10 Tagen günstig verlief, und 2 Tage später, also am 14. Tage das letzte Geschwister, der 6jährige Bruder an einer rechtsseitigen. Auf diese Weise waren sämmtliche Kinder durchseucht. Die Incubationszeit belief sich in den verschiedenen Fällen auf 12—21 Tage. — Einen ebenso durchsichtigen Fall beobachtete ich kurz darauf bei der Behandlung eines 10jährigen Mädchens, welche an beiderseitiger leichter Parotitis litt und am zweiten Tage der Krankheit d. h. des Auftretens der Geschwulst mit ihrer einzigen 6jährigen Schwester zusammenkam und zusammenschlief, welche bis dahin verreist war. Letztere wurde am 12. Tage nach ihrer Ankunft ebenfalls von rechtsseitiger Parotitis ergriffen, so dass hier die Incubationszeit 14 Tage währte, wenn man von dem Tage des ersten Erscheinens der Geschwulst an rechnet. Bei den Verwandten, wo sie sich ausserhalb der Stadt befand, herrschte nirgends die Parotitis. — Das Fieber war bei allen Patienten mässig, in der Zunahme der Geschwulst nur Abends stärkere Exacerbation. In einem Falle konnte ich 2 Abende vor der Erscheinung der ersten Spuren der Geschwulst eine deutliche abendliche Fiebersteigerung schon wahrnehmen. — Zur Zeit der beobachteten Fälle herrschte zwar hier die Scarlatina vereinzelt, doch weder in den betreffenden Häusern noch in der nächsten Nachbarschaft.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Schuller.

Ueber die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis vom Vater auf die Kinder ohne Infection der Mutter. Von Drysdale. (Med. Times and Gazette 937. 1868.)

Drysdale berichtet über drei solcher Fälle, in welchen von syphilitisch gewesenen Vätern syphilitische Kinder gezeugt wurden, ohne dass die Mutter irgend welche Symptome der Syphilis dargeboten hätte. (Es widerspricht diese Mittheilung den Anschauungen von Cullerier, Simonet, Oeuvre, Sigmund, Zeissl, stimmt aber nahezu mit jenen von Ricord, Diday, Depaul, die eine Inficirung der Mutter nur durch die syphilitische Frucht, nicht unmittelbar durch den Samen des Mannes zugeben. Bärensprung theilt auch die Ansicht Drysdale's und der Referent nimmt stets bei seinen Vorlesungen Gelegenheit diese von ihm beobachtete Thatsache zu erwähnen.)

Ueber die Verantwortlichkeit (rectius Benehmen Ref.) **des Arztes gegenüber den syphilitischen Neugeborenen und der Amme.** Von Diday. (Gazette medical de Lyon 1868.)

Wenn ein syphilitisch erkranktes neugeborenes Kind einer Amme übergeben wird, so muss der Arzt die Eltern auf die Unannehmlichkeiten aufmerksam machen, die sie sich dadurch zuziehen, wenn die angesteckte Amme klagbar wird. Die Frage, ob der Arzt der Amme, wenn diese nicht fragt, die Gefahr, in die sie sich bei Uebernahme des syphilitischen Kindes begibt, mittheilen solle, verneint er. (!! Ref.) Und warum? Weil wir uns die Clientèle entfremden. (Mehr schlau als gewissenhaft. Ref.) Wir verschwiegen ja auch dem Schwiegervater, dass sein künftiger Schwiegersohn syphilitisch war. Und hier ist ja die Gefahr noch grösser als bei Amme und Kind, da hier Weib und Kind angesteckt werden. (Herr Dr. D. beweist durch dieses Gleichniss, dass er zum Anwalt ein nicht gewöhnliches Talent besitzt. Ref.).

Was muss der Arzt thun, wenn nach längerer Zeit die Amme ein mit heriditärer Syphilis behaftetes Kind vorzeigt? Bestehen die syphilitischen Eruptionen in der Nähe des Mundes bei dem Kinde schon seit etwa 14 Tagen, so soll man es der Amme belassen, denn soll sie vom Kinde angesteckt werden, dann ist es gewiss schon geschehen. Bestehen selbe erst seit wenigen Tagen, dann soll man das Saugen nicht fortsetzen lassen, die Krankheit des Kindes rasch unterdrücken, es nun der Amme übergeben, wobei man sie von der Uebertragbarkeit der Syphilis unterrichtet, damit sie bei eintretender Recidive der Gefahr angesteckt zu werden entgehe. Hat der dem Arzte vorgelegte Säugling in der Nähe des Mundes noch keine Zeichen von Syphilis, dann ist es noch Zeit die Amme vor Ansteckung zu schützen. In einem solchen Falle setzt er die Amme — wenn selbe um den Namen der Krankheit fragt — von der Ansteckungsfähigkeit derselben in Kenntniss. Sträubt sie sich das Kind zu übernehmen, so drängt er nicht weiter in selbe; erklärt

sie es ferner säugen zu wollen, dann hebt er die Opferwilligkeit derselben den Eltern gegenüber hervor und macht selbe auf ihre Pflichten im Falle einer Ansteckung aufmerksam.

(Ich kann es mir nicht versagen dem Ausspruche Diday's: dass ein mit syphilitischen Eruptionen am Munde behaftetes Kind in jedem Falle bei der Amme zu belassen ist, wenn es seit 14 Tagen syphilitisch, entgegen zu treten, und zwar aus dem Grunde, weil wenn die Ansteckung der Amme durch ein am Munde syphilitisches Kind innerhalb 14 Tagen noch nicht erfolgt ist, nachher erfolgen kann; es ladet der Arzt eine grosse Verantwortlichkeit auf sich, wenn er in einem gleichen Falle Diday's Rath befolgt, und der noch nicht inficirten Amme das syphilitische Kind zum weiteren Saugen desshalb überlässt, weil sie in jedem Falle schon inficirt sein muss. Gibt es denn in einem solchen Falle eine latente Syphilis? Dieser Satz müsste doch vor Allem sicher gestellt sein, bevor man den oben berührten Ausspruch macht. Schuller.)

Lichen scrophulosorum (Hebra). Vorläufige Mittheilung von Dr. M. Kohn in Wien. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. I. I.)

Das klinische Bild des L. scr. besteht aus in Gruppen und Kreisen angereihten stecknadelkopfgrossen, braunrothen Knötchen der Haut, zumeist am Stamme jugendlicher Individuen. Jedes Knötchen trägt im Centrum ein Epidermisschüppchen oder ein kleines Bläschen, oder zeigt da eine dellige Vertiefung, die der Mündung des Haarfollikels entspricht. Die Krankheit ist chronisch und heilbar. Bei der Involution bleibt an Stelle des Knötchens ein entsprechend grosser Pigmentfleck oder eine von Pigment umgebene flache Narbe zurück. Die mikroskopische Untersuchung eines derartig erkrankten Hautstückchens, dem Lebenden entnommen, zeigt eine Erkrankung der Haarfollikel und ihrer Talgdrüsen, sowie deren nächster Umgebung.

Man sieht Exsudatzellen längs der Gefässe und zwischen den Bindegewebsfasern, die zum fundus des Haarbalges und der Talgdrüse von unten her ziehen; diese Zellen treten in das Lumen der Talgdrüse und füllen endlich dasselbe aus. In dem Maasse als sie sich daselbst anhäufen, werden die Enchymzellen der Drüse von der Wand abgehoben und zerbröckelt gegen den Ausführungsgang gehoben. Bei höherer Entwickelung der Krankheit finden sich die Exsudatzellen im Innern des Haarbalges, schieben sich zwischen die Zellen der äusseren Wurzelscheide, weiten den Haarbalg aus und trennen endlich die Wandung des letzteren von der Scheide des Haarschaftes. Ausserhalb des Haarbalges verbreiten sich die Exsudatzellen zu beiden Seiten seines Längsdurchschnittes, schieben das Bindegewebe zur Seite, dringen weiter in die die Haarfollikelmündung begrenzenden Schollen.

Im 3. Grade der Erkrankung hat das Exsudatgebiet eine birnförmige Gestalt, deren untere Basis den auseinander gedrängten Scheiden des Haarfollikelgrundes und seiner Umgebung entspricht, in dessen schmälerem oberen Theile je ein Haar sich findet. Talgdrüse, Haarbalg und ein scharf abgegrenztes Gebiet der Umgebung sind von den Exsudatzellen erfüllt. Aus diesem Befunde erklären sich die Erscheinungen des L. scrophulosorum.

Der Uebergang des Eisens in die Milch bei Thieren und dessen quantitative Bestimmung. Von Dr. Bistrow in Petersburg. (Virchow's Archiv 4. Folge. V. 1, 1868.)

Die Beobachtung, dass Kinder, von vollständig gesunden Ammen gesäugt, deren Milch quantitativ vollständig ausreichend, qualitativ scheinbar gut beschaffen ist, alle Erscheinungen der Anämie zeigten, veranlasste B., diesen Kindern Eisenpräparate zu reichen, die jedoch auch bei sehr kleinen Dosen seitens des Darmkanals unangenehme Folgen

hatten. Den Ammen gereichte Eisenpräparate liessen beim Säuglinge nach 6—8 Wochen Besserung der Anämie wahrnehmen.

Diese letztere Thatsache veranlasste B., den Eisengehalt der Milch quantitativ näher zu untersuchen, und zu bestimmen, wie viel beim inneren Gebrauche des Eisens in die Milch übergehen kann. Nach chemischen Untersuchungen ist der Prozentgehalt der anorg. Salze in der Frauenmilch 0,16—0,25 (Lehman), 0,138 (Becquerel und Vernois); bei Kühen 0,53 (Struckmann). 0,78 (Bädeker); bei Hündinnen 1,63—2,08 (Poggiale); bei Ziegen 0,62 (Vernois und Becquerel).

Unter den organischen Salzen nehmen die Verbindungen von Kali, Natron, Calcium den ersten Platz ein, dann folgt Eisen, welches in der Frauenmilch in 100 Theilen Asche 0,21 Prozent als phosphorsaures Oxyd zugegen ist (Wildenstein); in der Kuhmilch 0,33 (Weber), 1,26 (Haidler); in der Schweinmilch 1,64 (Scheven). Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass der kleinste Eisengehalt in der Asche der Frauenmilch, der grösste dagegen in der der Schweinmilch ist. Diese Verschiedenheit steht in engstem Zusammenhange mit dem verschiedenen Prozentgehalte der Salze überhaupt.

Den Uebergang des Eisens in die Milch der Frauen zu eruiren blieb ein blosses Vorhaben, es wurde zur Ziege Zuflucht genommen. Es wurde die erhaltene Milch von 24 Stunden gesammelt, gemessen, specif. Gewicht bestimmt, und eine bestimmte Menge der Analyse derart unterworfen, dass selbe abgedampft, der fette Rückstand getrocknet, und dann in einem Porzellantiegel bis zur Bildung von weisser Asche verbrannt. Die so erhaltene Asche wurde in chemisch reiner Salzsäure mit Zusatz einiger Tropfen reiner Salpetersäure gelöst, dann auf dem Wasserbade wiederholt zum Trocknen eingedampft. Der Rückstand wurde in H_2 0 gelöst, abfiltrirt und das Filter gut ausgewaschen. Die Lösung des Eisenoxydes vermittelst Zink und Salzsäure bei fortgesetztem Erwärmen bis zur vollständigen Lösung des Zinks, wurde in Oxydullösung verwandelt und mittelst Titrirflüssigkeit — übermangansaures Kali — die Eisenmenge festgestellt. Im Ganzen wurden 12 derartige Analysen ausgeführt, aus 6 daselbst speciell angeführten geht hervor, dass das Prozentverhältniss des Eisens auf 100 Theile Milch = 0,01 auf 1,000 = 0,1 Gran.

Es wurden nun der Ziege anfangs täglich 1 Gran, dann 2 und zuletzt 3 ferrum lacticum eingegeben und 14 Analysen gemacht, aus denen Folgendes hervorging:

1. Am ersten Tage nach der Eiseneinführung geht dasselbe noch nicht in die Milch über, diess geschieht erst nach 48 Stunden.
2. Der Eisengehalt der Milch wird aufs Doppelte vergrössert.
3. Die täglich erhaltene Milchmenge wird vermindert, deren specifisches Gewicht erhöht.

Die maranthische Sinusthrombose der Kinder. G. Huguenin. Pathologische Beiträge. Zürich 1869 (Centralblatt Nr. 56).

Dieselbe tritt infolge profuser Säfteverluste auf und liefert ein ziemlich constantes oft diagnosticirbares Bild. An einen typischen ausführlich beschriebenen Fall anknüpfend, zeigt er aus dem bisher vorliegenden Material, dass alle Fälle bei einige Wochen alten Kindern beobachtet sind, bei denen in Folge profuser Diarrhöen die Triebkraft des Herzens gesunken ist und vielleicht eine grössere Gerinnungsfähigkeit des Blutes resultirt. Vielleicht bildet auch die Arteriitis ein prädisponirendes Moment. Häufig vorhandene Lungencomplicationen (Bronchokatarrh, Atelectase) erschweren noch die Entleerung des rechten Herzens. Neben dem Bilde der ursprünglichen Krankheit zeigen sich als Symptome der Sinusthrombose Hirnsymptome in Verbindung mit Gefässanomalieen. Die Reizungserscheinungen treten gegen die Lähmungen sehr zurück. Constant ist nur Nackenstarre, bisweilen Starre der Rückenmuskeln und auch allgemeine Muskelstarre, dagegen sind halbseitige oder allgemeine Convul-

sionen nicht beobachtet. Wohl aber zeigen sich Lähmungen, namentlich im Bereich des Oculomotorius und Facialis und zwar wenn der sinus transversus obturirt ist, constant gleichzeitig. Ueber die Sensibilität ist kein sicheres Urtheil zu gewinnen. Früh bildet sich Sopor, schliesslich Coma aus. Diagnostisch wichtig sind die Zeichen localer Stauungen im Schädel und deren Rückwirkungen auf den Blutlauf, die sich namentlich durch locale Cyanosen im Gesichte manifestiren. Alle diese Erscheinungen können freilich auch, wie H. an einem Falle zeigt, ohne Sinusthrombose — bei massenhafter Hämorrhagie zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut — vorkommen. H. legt ferner Gewicht auf das Vorhandensein stark gefüllter Venen an den Schläfen, oder von der grossen Fontanelle nach dem Ohre hinabgehend. Bei einseitiger Thrombose des Sinus transversus, wenn selbe eine ganz oder fast ganz obstruirende ist, ist die gleichseitige vena jugularis interna — die der directen Untersuchung unzugänglich ist — und externa weniger mit Blut gefüllt.

Das Chloroform in der Kinderpraxis von Prof. Dr. Nagel in Wien (W. med. Wochenschrift Nr. 80. 1868).

Der Autor hat in Hunderten von Fällen bei Kranken die Chloroformirung sowol bei Operationen als auch zur Feststellung der Diagnose vorgenommen und nicht nur nie einen Unfall erlebt, sondern fast nie so hochgradige Asphyxie oder Syncope beobachtet, dass er wirkliche Wiederbelebungsversuche hätte anstellen müssen, ja noch mehr, das Chloroform bei Gebärenden angewendet, übt auf den Foetus nicht nachtheilig ein (Yvonneau). Nach den Zusammenstellungen Sabarth's befanden sich unter 119 dem Chloroform zum Opfer Gefallenen nur 9 bis zum 15. Lebensjahre, und unter diesen waren 8 die das 7. Lebensjahr überschritten hatten. Wir übergehen die vom Verfasser angeführte Erklärungsweise der „relativen Immunität" des zarten Kindesalters gegen die tödtlichen Folgen der Chloroformirung, und wollen einen von ihm ausführlicher angeführten Fall reproduciren, wo bei einem fünfjährigen Knaben nach einer in der Chloroformnarkose glücklich ausgeführten Cystotomia lateralis unter Erscheinungen der Hinfälligkeit und Blässe nach 36 Stunden der Tod eintrat, trotzdem während der Operation kaum mehr als eine Unze Blut abfloss. Die Nekroskopie ergab im Pleura- und Pericardialsacke mehrere Unzen Stauungsserum, und im rechten Herzventrikel festhaftendes Fibringerinnsel, welches einerseits in den rechten Vorhof, andrerseits in die Arteria pulmonalis und deren Verzweigungen, ihr Lumen beträchtlich verengend, hinaufreichte.

Die Herniotomie und das Bruchband bei ganz jungen Kindern von Dr. Ravoth (Berliner klinische Wochenschrift Nr. 46. 1868.).

R. bekämpft in dieser Arbeit neuerdings das Vorurtheil (?), dass jungen bruchkranken Kindern vor dem 6. ja 12. Lebensmonate kein Bruchband angelegt werden dürfe. Er lässt für dieses Vorurtheil den wichtigsten Grund — dass Einklemmung bei jungen Kindern sehr selten, dass ohne Band spontane Heilung erfolgt — nicht gelten. Die Einklemmungen sind nach ihm nicht so selten, und spontane Heilung eines Leistenbruches sah er nie ohne Band. Er sah Scrotalhernien zu Stande kommen, die vermöge ihrer Grösse und Breite der Bruchpforte schwer zurückzuhalten waren, und deren radikale Heilung ausserordentlich hinausgeschoben wurde. Dass bruchkranke Kinder im ersten Lebensalter von der Einklemmungsgefahr keineswegs verschont bleiben, beweist R. durch eine Reihe von Herniotomieen, die, an Kindern von 8 Tagen bis 2 Jahren vorgenommen, bei 50% lethal endeten. Die frühzeitige Anlegung des Bruchbandes belästigt bei einiger Sorgfalt das Kind nicht, beruhigt es vielmehr dadurch, dass Darmkoliken hintangehalten werden. —

Ueber die Anwendungsart des Tartarus stibiatus bei der häutigen Bräune von Bouchut. (Gazette des hopitaux Nr. 135 u. 139. 1868.)

Bouchut hebt in dieser Arbeit zum xten Male hervor, dass der Tartarus stibiatus in brechenbewirkender Dosis gegeben werden müsse, dass man also weder grosse Dosis mit gleichzeitiger Nahrung und wenigem Getränk — Antispasmodicum —, noch kleine Dosis mit vielem Getränk — Purgativ — geben darf. Bouchut verordnet 0,10 Grammes auf 100 Grammes Wasser mit 15 grm. syr. diacodii. Bei dieser Methode gelang es ihm in sechs weiteren (22 sind bereits veröffentlicht) Fällen Heilung zu erzielen. Liest man diese 6 Fälle etwas genauer durch, so kann man sich bei fünf derselben des Eindruckes nicht erwehren, dass man es eher mit einer eine Amygdalitis crouposa begleitenden Laryngitis catarrhalis als mit einer croupösen Erkrankung des Larynx zu thun hat. Wenn so gediegene Fachmänner wie Bouchut den Kehlkopfspiegel bei der Diagnose der Larynxkrankheiten ignoriren, und dennoch mit dem ganzen Gewichte ihrer Erfahrung für die glänzende Wirkung eines Mittels eintreten, so muss man solchen Vertretern der Pädiatrik zum mindesten Oberflächlichkeit vorwerfen.

Ueber Tuberkeln der Gefäss- und Netzhaut als Anhaltspunkt zur Diagnose der Gehirntuberkulose von Bouchut. (Gazette des hopitaux Nr. 152 u. flg. 1868. Nr. 29 1869)

Bouchut theilt eine neue Reihe von Beobachtungen mit, wo die Ophthalmoskopie zu einer Zeit Aufschluss über die krankhaften Vorgänge im Gehirn und seiner Umhüllung giebt, wo die andern Symptome noch keine bestimmte Diagnose gestatten. So beobachtete B. ein vier Jahre altes Kind, das seit seinem 3. Lebensjahre an eitrigem Ohrenflusse litt, und am 29. November d. J. Fraisen drei Mal des Tages von fünf Minuten Dauer hatte, dann Abgeschlagenheit, hier und da Coma, zeitweilig Kopfschmerzen, Bronchialkatarrh, kein Erbrechen, keine Diarrhoe, regelmässigen Puls (132) zeigte. Am 10. Dezember war ausgesprochene Somnolenz, zeitweiliges scharfes Aufschreien, Klagen, Seufzen und starke Diarrhoe hinzugetreten, die Convulsionen hatten sich nicht wiederholt, kein Erbrechen, regelmässiger frequenter Puls. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt starke Gefässinjéction in der Mitte der Papille, mit graulicher Infiltration der Umgebung, die sich demnach verschleiert zeigt. Die Venen sind deutlicher sichtbar als gewöhnlich, einige derselben sind enorm erweitert, gewunden und in ihren Zwischenräumen ist eine grosse Zahl kleiner Venen. Bis zum 20. Dezember bleibt dieser status quo, nur dass das Fieber lebhafter und die Mattigkeit bedeutender geworden ist. Nebst dem obigen ophthalmoskopischen Befunde sieht man an der Aussenseite vier glänzende Knötchen von 1—4 Millimeter Breite, über deren Eines ein Gefäss hinübergeht (ist also unterhalb der Netzhaut gelagert); sie sind nicht pigmentirt und deutlich contourirt, beiläufig 1 Centim. von der Papille entfernt. Am 22. Dezember starb das Kind, am 23. Autopsie. Die graue Hirnsubstanz erweicht, in der Nähe des rechten Hinterhirns ein schwarzer Punkt; die Erweichung geht über die graue Schicht hinaus in die weisse Substanz und zeigt daselbst einen erweichten Heerd von Fingerspitz - Umfang. Die Hirnventrikel nicht erweitert. Die pia geröthet, injicirt, zeigt 2—3 Miliargranulationen, in allen Organen theils zahlreiche Miliargranulationen, theils Tuberkelknoten, und Geschwüre (Darm).

Histiologische Untersuchung des Auges von Ordonnez.

Sieben Tuberkelgranulationen in die Gefässhaut gelagert, und der Netzhaut adhärirend; diese bestehen aus Fettmoleculen, aus unregelmässig geformten Körperchen von verschiedener Grösse, die das Licht gleich Fettkörnchen brechen; weiters graue in Essigsäure lösliche Körnchen und Trippelphosphatkrystalle. Untersucht man die Peripherie dieser

Granulationen, so überzeugt man sich, dass die oben erwähnten unregelmässigen Körperchen die fettig entarteten polygonalen Zellen der innersten Gefässhautschicht sind.

In der Gazette medicale Nr. 28 u. 33 vom Jahre 1868 finden wir hierauf bezüglich folgende Mittheilungen.

Bei einem 6jährigen Kinde findet man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nach 48 Stunden, gerechnet, von dem Momente, wo Erbrechen, Kopfschmerz, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses mit darauffolgender fünftägiger Stuhlverhaltung eintrat, im rechten Auge Neuritis des Opticus, gekennzeichnet durch Röthe und Verschwommenheit der Ränder der hyperämischen Papille, und venöse Stase der Netzhaut, links fast dieselben Veränderungen, nur geringer. Nach weiteren 4 Tagen. Rechtes Auge: erweiterte Venen, Blutstase. Die Papille ein wenig verändert, oval, unregelmässig diffus gerandet. Linkes Auge: die Venen weniger voluminös. Papille weniger scharf. Autopsie: Allgemeine Tuberkulose, Miliargranulationen ad convexitatem. Die Netzhaut und Papille ödematös verdickt, venöse Stase, Entfärbung der Gefässhaut.

An einem 6jährigen Kinde, welches seit acht Tagen häufig erbricht, constipirt ist, an Schlafsucht leidet, mit den Zähnen knirscht, seufzt, wechselnde Röthe am Gesichte zeigt und keine Sehstörung aufweist, zeigt das Ophthalmoskop verschwommene Papillen, verschleiert durch Oedem (voilées par l'oedème), keine Netzhautvenenerweiterung. Autopsie: Wenige Miliargranulationen an der Convexität; an der Gefässhaut beider Augen Stauungsplaques, seröse Infiltration der Netzhaut, die die Papille maskirt.

2 Jahre altes Mädchen; seit 3 Tagen Erbrechen, Constipation und Abgeschlagenheit vorhanden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung: Links seröse Infiltration der Papille, deren äussere Seite maskirend. Die Venen sehr erweitert geschlängelt, nach aussen von der Macula eine graue glänzende Granulation. Autopsie: Tuberkelgranulation an der Innenseite des linken Grosshirnlappens; im linken Auge eine in die Gefässhaut eingebettete grünlichgelbe stecknadelkopfgrosse vorspringende Granulation von einem hyperämischen Hofe umgeben.

Neun und einhalb Jahre altes Kind. Seit 4 Tagen Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Constipation. Ophthalmoskopische Untersuchung. Oedem an der Aussenseite der rechten Papille. Nach weiteren 12 Tagen im linken Augenhintergrunde Biegung (flexuosité) und Erweiterung der Netzhautvenen, die Papille scharf begrenzt, rechts sind diese Veränderungen weniger ausgesprochen, Oedem des untern-äusseren Papillenrandes. Von da täglich ophthalmoskopirt bis zum eintretenden Tode (22 Tage), stets dasselbe ophthalmoskopische Bild.

Autopsie: Gelbe und graue Miliargranulation an der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre, eitrig-faserstoffiges Exsudat an der Basis, Hydrops der Seitenkammern, Oedem der Netzhaut — bis auf 0,005 millimeter verdickt, von gelatinösem Ansehen.

10 Jahre altes Mädchen. Seit 20 Tagen (1. November) traurig, mürrisch, appetitlos, seit 10 Tagen häufiges Erbrechen, hartnäckige Constipation, Kopfschmerz, Fieber, Aufschreien. Am 23. November geringer Strabismus. Im rechten Auge der äussere Rand der Papille getrübt, die Gefässe sehr erweitert, zahlreich, in einer der Venen ein kleiner Blutpfropf. Am 25. November Autopsie. Stark injicirte Pia, geringe eitrige Infiltration an der Convexität. An den Mittellappen des Grosshirns zahlreiche graue Granulationen. Die Venen der Pia blutüberfüllt, in einigen derselben Blutpfröpfe. Die rechte Netzhaut rosafarbig, sie scheint aufgebläht, verdickt und ödematös, die Venen zahlreich, das Blut gestaut. Oedem der Papille vorwaltend unten und aussen, daselbst die verschiedenen Elemente der Netzhaut, zumeist die Nervenzellen mit dunkel gefärbten molecularen Granulationen erfüllt, ohne dass die Elemente selbst irgend welche Formveränderung erlitten hätten. Anderthalb Centimeter vom Eintritt des Opticus nach aussen drei kleine leicht

gelbliche Flecke, die sich als aus Fettkörnchen bestehend erweisen. Bei weiter vorschreitender Untersuchung überzeugt man sich, dass diese Fettkörnchen eine retrograde Metamorphose der Elemente der Netzhaut sind, denn in der Tiefe sind diese mit zahlreichen atheromatösen Granulationen untermengt.

3½ Jahre altes Mädchen war ohne besondere Vorboten von Fraisen befallen, rechtsseitige Hemiplegie, Strabismus convergens, Bewusstlosigkeit, Oedem der rechten Papille, das die Aussenseite derselben deckt, starb unter Convulsionen. Autopsie: Im rechten Sinus transversus leicht haftendes farbloses Faserstoffcoagulum. Bedeutender Arachnoideal- und Ventricular-Hydrops, jedoch Vorwalten des linken, weisse Hirnerweichung, keine Granulationen, Oedem der Netzhaut.

3 Jahre altes Mädchen zeigt Appetitlosigkeit, Constipation, eingefallenen Bauch, Schlafsucht, verlangsamten unregelmässigen Puls; später (4. Tag) ausdauerndes Schreien, Erregung, Strabismus nach Innen. Papille in beiden Augen (rechts weniger) verschwommen, die Venen stark erweitert, in einigen derselben Blutcoagula.

7. Tag der Krankheit: Neuroretinitis deutlicher links und Venenthrombose. Am 8. Tage Tod, ohne dass Erbrechen, Convulsionen, Paralyse aufgetreten wäre.

Autopsie: Seröse Infiltration der Papille, die Conturen derselben maskirend, die anderen Organe konnten nicht untersucht werden, da die Obduction nicht gestattet wurde.

2 Jahre altes Mädchen leidet seit längerer Zeit an rechtsseitigem Ohrenflusse. Vor der Aufnahme 6 Tage krank, Erbrechen, Obstipation. Bei der Aufnahme convergirender Strabismus, ungleich weite Pupillen, abwechselnd Röthe und Blässe des Gesichtes, Zähneknirschen, kleiner ungleicher, unregelmässiger, intermittirender Puls. Die linke Papille verschwommen mit weisslicher peripherer Infiltration, die rechte desgleichen, jedoch ist die weissere Contur derselben deutlich. An der Gefässhaut linkerseits ein Heerd weisslicher Granulationen.

Autopsie: Seröse Infiltration der Pia. An der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre hinten in der Pia ein Heerd graulich-gelber harter Tuberkelknoten von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Haselnuss, weiters ein solcher an der Innenseite des linken Sehhügels. Hydrops der Ventrikeln und Gehirnerweichung. Beiderseitiges Oedem der Papille, in der Netzhaut links zwei kleine weissliche Granulationen; die physiologischen Elemente der Retina sind durch eine bedeutende Menge molecularer Granulationen maskirt.

Emilie B., 14 Jahre alt, von gesunden Eltern geboren, bislang gesund, kam am 16. Februar l. J. ins Kinderspital. Sie ist kräftig, gross, reif, jedoch nicht menstruirt. Seit einem Monate leidet sie an allgemeinem Kopfschmerz, vorübergehendem Doppeltsehen, veränderter Esslust. Dann kam Erbrechen, Durchfall, Fieber, geringer convergirender Strabismus und Doppeltsehen. Bei der Aufnahme klagt sie über Kopfschmerz, das Sehen und Hören klar, geringe Somnolenz, regelmässiger Puls, 80. Stuhl angehalten.

Ophthalmoskopische Untersuchung:

Partielle Hyperämie der rechten Papille, deren Aussenseite in einen Schleier hüllend, Trübung der Augenflüssigkeiten, geringe Erweiterung der Venen, mit Blutstase. An der Unterseite der Papille ein in der Gefässhaut gelagerter, 8 Millimeter im Durchmesser fassender nicht scharf umschriebener weisser Fleck. Chinin. Den folgenden Morgen gesellt sich zur Diplopie eine bald vorübergehende complete Aphasie.

Die folgenden Tage ist die Kranke schlummersüchtig, sie hat mässige Kopfschmerzen, Intelligenz ist ungeschwächt, ausser dem Strabismus keine Convulsionen, keine Paralyse, der angehaltene Stuhl durch Abführmittel leicht gehoben. Der Puls wird unregelmässig intermittirend, wechselt zwischen 88—92. Der ophthalmoskopische Befund wie oben, die Gefäss-

haut erblasst ein wenig unter Chiningebrauch; der weisse Fleck erscheint sehr deutlich.

Unter zunehmender Somnolenz trat der Tod ein.

Autopsie nach 38 Stunden.

Die Gehirnwindungen abgeplattet, die Ventrikel durch Flüssigkeit sehr bedeutend erweitert, deren Wände zu einem rahmartigen Brei umgewandelt. Die Plexus geröthet. Die Pia stark geröthet, von einer theils gelben halbdurchsichtigen, theils eitrigen Flüssigkeit durchsetzt.

An den Einschnitten der Basis graue Miliartuberkeln; die Venen und Capillaren daselbst erweitert, varicös, in den grossen Blutleitern fest haftendes Blutcoagulum.

Die Netzhäute im Niveau der Papille verdickt; die Venen zahlreich, erweitert, das Blut in denselben hin und wieder coagulirt. Die Gefässhaut zeigt einen isolirten Plaque atrophirten Pigmentes, der durch die Netzhaut hindurch sichtbar ist, über die eine Netzvene hinüberzieht. An der linken Chorioidea drei graue vorspringende Granulationen, rechts zwei, deren eine, in der Nähe der Papille gelagert, diejenige ist, die im Leben mit dem Augenspiegel erkannt wurde. Diese Granulationen, mit Carmin behandelt, zeigen sich unter dem Mikroskope als aus jungen Bindegewebszellen bestehend, umgeben von einer Zone proliferirender Zellen. Miliartuberkulose der Lungen, der Pleura und der Nerven ergiebt der weitere Befund.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis von Ludwig Letzerich. (Virchow's Archiv 4. Folge V. Band, 3. und 4., und VI. Bandes 2. Heft.)

Die Ansicht L's über die primäre Diphtheritis wird sogleich klar, wenn man folgende Sätze über die Entwicklungsweise derselben liest: „In dem katarrhalischen Stadium der Krankheit finden sich in den mit zahlreichen Schleim- und Eiterkörperchen durchsetzten Sputis gelbbräunliche, reife Sporen, die theilweise einen schlauchförmigen sogenannten Prothallus gebildet haben. Die Epithelien sind jetzt noch intact. Mit dem Eindringen der dem Prothallus entsprossenen Pilzfäden in die Epithelialschichten entsteht ein moleculärer Zerfall derselben. Durch die jetzt eintretende heftig entzündliche Reizung des Schleimnetzes kommt es zur Bildung des eigentlichen diphtheritischen amorphen Exsudates. Sehr bald zerfällt dieses und geht in eine brandige eigenthümlich moderig stinkende Jauche über. Die Aetiologie ist nach Letzerich in nothwendiger Consequenz dieser Anschauungsweise der vom diphtheritisch erkrankten Organismus expectorirte oder erbrochene Schleim und Exsudat, die mit Pilzsporen gemengt, auf den Boden oder die Bettwäsche geworfen, vertrocknen, mittelst des Kehrbesens aufgewirbelt, und eingeathmet werden. Die trockenen keimfähigen Sporen finden in der Mundhöhle genügende Feuchtigkeit vor zu Keimung. — Die Therapie, gestützt auf diese Thatsache, ist im frühen Stadium der Krankheit eine örtliche, Pilz zerstörende, bestehend in Anwendung schwacher Kali carb. Solution oder Alaunpulver; weiter soll innerlich dasselbe Mittel, noch besser Liquor ferri sesquichlorati oder ferrum sulfuricum nach folgender Formel: Ferr. sulf. 0,3—0,5 grm. Acidi sulf. dil. 0,5—1,1 Aqu. dest. 130—150 Gran. Zweistündlich ½ Esslöffel und bei Affection der Kehlkopfsschleimhaut die Aqua calcis mit Pulverisateur angewendet werden.

Das Thatsächliche über den mikroskopischen Befund im Schleime und den Membranen bei der Diphtheritis als richtig angenommnn, bleibt doch der Schluss den Letzerich, aus demselben zieht, „dass die primäre, epidemische Diphtheritis durch einen Pilz hervorgebracht wird, dessen Sporen (Contagium vivum) die Krankheit auf andere Individuen übertragen können“ ein, gelinde gesagt, nichts weniger als erwiesener. Wenn Letzerich zum mindesten das Blut diphtheritisch Erkrankter auf Pilze untersucht hätte, so könnte, gestützt auf die jüngst von Hallier in diesem Jahrbuche (II. Jahrgang, 2. Heft,

Neue Folge) mitgetheilte Untersuchung über das Blut Scarlatinöser, bei der offenbaren Analogie der Scarlatina und Diphtheritis und dem häufigen Zusammentreffen Beider, die Ansicht plausibler erscheinen. Und wenn auch der Beweis striktest geführt wäre, dass im Blute der an primärer epidemischer Diphtheritis Erkrankten Pilze — gleichwie in dem bei Scarlatina — sich vorfinden, so bliebe die wichtige ohne jede Analogie dastehende Erscheinung der durch Pilze zu Stande gekommenen diphtheritischen Exsudation und tiefen Verschwärung unerklärt. (Ref.)

Soll und darf man einem syphilitischen Kinde eine Amme geben?

ist die Frage, die Marchal de Calvi, Redacteur der tribune medicale, im schroffen Gegensatze zu Diday so recht geradeaus beantwortet.

Ein syphilitisches Kind, selbst bei Abwesenheit inoculabler Symptome, soll man nie einer gesunden fremden Amme zum Säugen übergeben. Rührt die Syphilis des Kindes von der Mutter her, so soll sie — bei sonstiger Eignung — das Kind stillen; rührt sie vom Vater her, so sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder ist die Mutter angesteckt worden oder nicht. Ist sie es, so soll sie das Kind säugen; ist sie es nicht, so muss ihr das Stillen des Kindes unter welchem Vorwande immer positiv untersagt werden.

Insufflation von ungewaschenen Schwefelblumen gegen Diphtheritis;
von Dr. Ullersperger (Journ. f. Kinderkrankheiten, Heft 5 und 6, 1868).

Barbosa in Lissabon hat in 18 Fällen dieses Mittel mit vorzüglichem Erfolge angewendet, so dass er es als ein Specificum bezeichnet. Das Einblasen kann mit jeder beliebigen nach vorn etwas gekrümmten Röhre ausgeführt, und von 3 zu 3 Stunden in schweren Fällen, von 4 zu 4 Stunden in mittelgradigen und in leichteren Fällen 3 Mal des Tages wiederholt werden, wobei nicht nur das, was krank ist, sondern auch die Umgebung des Krankhaften bestäubt werden soll. Die erste und selbst die folgenden Insufflationen sind von Brechbewegungen und Erbrechen gefolgt, die jedoch nach B. von Nutzen sind, da die so sehr erwünschte Elimination der Exsudatmassen geschieht. Das Auswerfen oder Ausbrechen von Exsudatmassen nach einer Insufflation erheischt deren sogleiche Wiederholung. Ist die Insufflation unmöglich, so sind Schwefelblumen als Gurgelwasser oder selbst innerlich anzuwenden. Die allgemeine Behandlung — tonica — greift dann Platz, wenn Erschöpfung droht, Albuminurie und Intoxicationserscheinungen zugegen sind. Die günstige Wirkung des Schwefelpräparates beruht einerseits auf seiner pflanzenparasitischen Zerstörung und andererseits auf der Verflüssigung (?) faserstoffiger Ausschwitzung.

Carbolsäure bei chronisch-eitriger Entzündung des äusseren und mittleren Gehörganges. Von R. Hagen. (Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Leipzig, 1868, und W. med. Wochenschrift 1869. Nr. 13.)

Ein Theil der krystallisirten Carbolsäure auf 99 Theile Wasser oder Glycerin ins Ohr geträufelt — nach vorheriger Reinigung — leistet selbst bei profusen chronischen Otorrhoen, mögen diese mit oder ohne Knochenkaries einhergehen, insoweit gute Dienste, dass die Absonderung abnimmt, der Eiter dickflüssiger wird. Erhöht wird diese Wirksamkeit, wenn der oben erwähnten Carbolglycerinlösung einige Decigramm Sulfas Zinci beigegeben werden. Ausdrücklich wäre noch zu erwähnen, dass bei schleimiger oder schleimig-eitriger Absonderung die Carbolsäure sich als unwirksam erwies.

Secale cornutum bei Purpura vom Sanitätsrathe Bauer. (Deutsche Klinik u. W. m. Wochenschrift Nr. 17, 1869.)

Bei Purpura simplex der Säuglinge und kleiner Kinder nützte das Mittel insofern, als es neue Ergüsse binnen ein bis sechs Tagen vollständig sistirte. Die bereits bestandenen Blutaustretungen machten aber ihren Verlauf nicht schneller durch als ohne Secale cornutum. Bei ernsteren Fällen von Purpura aber, wo stärkere Nasenblutungen, Blutflecke in der Mundhöhle u. s. w. auftreten, kurz wo es zur Purpura hämorrhagica kommt, da hat das Secale cornutum nach B. glänzende Erfolge. Weder Säuren noch Eisenmittel, noch sonstige Stiptica geben entfernt ähnliche Resultate. B. reicht das Mittel in Substanz oder Aufguss 8—10 gr. pro dosi 1—3 Mal täglich, war es nicht mehr gut, so liess er aus frischen Mycelien eine Tinktur bereiten.

Ueber Rötheln. Ein Beitrag zur Rubeolenfrage von Prof. J. Steiner in Prag. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. I. 2. Heft 1869.)

Gestützt auf 21 von St. beobachtete Fälle, von denen 4 in ihrer Symptomatik ausführlich und als mustergiltig für die übrigen beschrieben werden, gelangt er zu folgenden Schlusssätzen:

1) Die idiopathischen Rötheln sind eine Krankheit sui generis, und dürfen nicht in dem Begriffe der Masern aufgehen;

2) dieselben sind wahrscheinlich nur durch eine erythematöse Veränderung der Haut bedingt und hinterlassen weder eine Abschilferung noch Pigmentirung;

3) die fleckige Röthung der Haut bildet meist das einzige und wichtigste Symptom der Krankheit;

4) die Rötheln dauern nie über 48 Stunden, und stehen meist nur einen Tag;

5) dieselben verlaufen meist ohne Fieber oder nur mit sehr geringer fieberhafter Erregung;

6) die Rötheln treten theils und vorzugsweise epidemisch, theils sporadisch auf;

7) die Rötheln sind keine contagiöse Krankheit und erheischen

8) fast nie ein therapeutisches Eingreifen.

Zu erwähnen wäre noch, dass in keinem der vier ausführlich beschriebenen Fälle eine Betheiligung der Schleimhäute und der Conjunctiva der Nasen- und Mundhöhle, der Respirationsorgane beobachtet wurde, und dass unter allen Fällen von Rötheln zwei Dritttheile die Masern, 6 den Scharlach bereits überstanden hatten, dass in einem Falle die Masernerkrankung dem Ausbruche der Rötheln unmittelbar voranging. Einzelne Fälle von idiopathischen Rötheln — und nur diese sind Gegenstand der Abhandlung — wurden zu einer Zeit beobachtet, wo weder Masern noch Scharlach herrschten.

Ichthyosis neonatorum von Dr. H. Auspitz (Archiv für Dermatologie. I. 2. Heft 1869).

Ichthyosis neonatorum — zum Unterschiede von I. congenita — nennt Auspitz auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, dessen ausführliche Schilderung und Verlauf folgt, eine Hautkrankheit, die mit diffuser lammellöser Abschuppung von Epidermis einhergeht, nach deren Abfall oder Abziehen die Oberhaut pergamentartig trocken ist, über den ganzen Körper eine dunkle Pigmentirung verbreitet ist, nach der Geburt immer mehr und mehr abnimmt und zuletzt ganz verschwindet.

An einem mehrere Stunden alten Knaben — Zwilling, das Mädchen gesund — war Folgendes zu beobachten. Gleich bei der Geburt war sein ganzer Körper mit einer dunkelbraun, ja fast schwarz gefärbten, trockenen, rauhen, in kleinen und grossen Schuppen sich ablösenden Haut bedeckt, an welcher jedoch nirgends

eine dachziegelige oder fischschuppenähnliche Zeichnung zu bemerken war. Zog man eine Partie solcher brauner Schuppen, die schon an einem Ende abgelöst waren, langsam herunter, so fand sich darunter eine heller gefärbte, aber noch immer gelbbraune, lebhaft glänzende, glatte Schicht, die nach einigen Minuten, wenn sie der atmosphärischen Luft ausgesetzt war, zu einem pergamentartigen, trockenen Blättchen sich gestaltete, und bald wieder in Schuppen sich ablöste. Die Schuppen, so wie die darunter liegende Hautpartie waren sehr trocken, erstere brüchig. Nur an einigen Stellen, unter den Achseln, am Halse, an den Schenkel- und Afterfalten stellte sich bald nach der Geburt eine Art Intertrigo in geringem Maasse ein.

Die Farbe der Schuppen war von Anfang an auf dem Rücken und den Streckseiten der Extremitäten am dunkelsten gewesen; auf der vorderen Brustfläche, dem Bauche, den Beugeseiten der Gliedmaassen etwas heller, auf dem Gesichte und dem mit hellblonden Lanugo bedeckten Kopfe hellbraun, auf letzterem waren die Schuppen am kleinsten, so dass hier nur mehr von Abschilferung die Rede sein konnte. Auch die palma manus und planta pedis waren hell, leichte Abschuppung zeigend. Das Kind ward gleich nach der Geburt gebadet, dann mit Oelumschlägen bedeckt, und die Bäder ausgesetzt. Im Laufe der nächsten Tage beobachtete man, dass die Schuppenbildung und Abstossung reichlich fortging, dass aber die auf einander folgenden Epidermisschichten von Tag zu Tag immer heller wurden, und weniger trocken erschienen. Nach 14 Tagen bestand nur eine aus kleinen Flecken bestehende Abschilferung.

Die abgelösten Epidermisschuppen unter dem Mikroskope untersucht zeigten in und zwischen den Blättchen reichliche Fetttropfen, überdies eine körnige, beim durchfallenden Lichte dunkel erscheinende Masse, welche durch Alkalien heller wurde und beim Ausziehen mit Alkohol und Aether verschwand. Ob diese Masse mit Talgdrüsensekret irgend einen Zusammenhang hatte, weiss A. nicht anzugeben. Das Kind ist nun 13 Monate alt, hat eine vollkommen weisse, zarte, geschmeidige Haut, nur auf dem behaarten Kopfe, dem Rücken und der Brust ist noch eine staubähnliche weisse Abschilferung vorhanden. Das Gesicht ist glatt, nicht schuppend, aber es glänzt, wenn es an die freie Luft gebracht wird, sehr lebhaft. Die Mutter — wohl genährt, gesund — ist seit 14 Jahren verheirathet, litt öfter an Jucken, besonders zur Zeit der Menstruation an Pruritus vulvae. Das drittgeborene Kind — während der Schwangerschaft war Pruritus zugegen — soll gleich nach der Geburt „wie von einer Gänseschwimmhaut bedeckt gewesen sein". Dunkelbraune Schuppen gingen ab in Masse, die Haut darunter sah aus wie „rohes Fleisch", wurde aber später ledern, trocken, brüchig. Die Schuppenbildung soll nach und nach sich vermindert haben, und das Kind im 3. Monate an Mesenterialtuberkulose zu Grunde gegangen sein. Das 4. Kind — während der Schwangerschaft Pruritus — soll genau an derselben Hautkrankheit gelitten, und die Mesenterialtuberkulose im 13. Lebensmonate den Tod herbeigeführt haben. Das 6. Kind war der Eingangs erwähnte Zwillingsknabe.

Max Jaffé (Hamburg): **Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung** (Schmidt's Jahrbücher 11. 1868).

In dieser Arbeit liefert J. eine Uebersicht der Beobachtungen, Erfahrungen und Resultate über Diphtherie, welche bis zum Jahre 1868 bekannt geworden sind, hierbei gibt er folgende Schlussfolgerungen: 1) Die Diphtherie gehört der grossen Reihe der Infektionskrankheiten an und ist entschieden contagiös, sowohl durch unmittelbare Uebertragung auf die Schleimhäute oder auf die von der Epidermis entblösste Oberhaut, als auch bei vorhandener Disposition aus der Ferne. 2) Die Diphtherie ist demgemäss eine allgemeine Erkrankung des ganzen Organismus

und die Localisationen derselben sind nur als Folgezustände der allgemeinen Infection zu betrachten, ausgenommen in den seltenen Fällen, wo das Gift auf Schleimhaut und denudirte Oberhaut durch unmittelbaren Contact übertragen wurde. 3) Das eigentliche Wesen der Diphtherie ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt (Pilzbildung ist nur als ein zufälliges Accidenz zu betrachten); das Wesentliche und Charakteristische der lokalen Erkrankung ist eine Kern- und cystoide Wucherung im Bindegewebe und besonders im Schleimhautgewebe mit Neigung zu oberflächlichem nekrotischen Zerfall oder nach Anderen eine fettige Entartung der in reichlicher Wucherung begriffenen Epithelschichte. 4) Croup und Diphtherie sind zwei durchaus von einander verschiedene Krankheitsprozesse. Ersterer ist eine entzündliche, nicht ansteckende, nicht epidemische, primäre Lokalerkrankung des Kehlkopfes mit einer aus Eiterkörpern und Faserstoffkitt gebildeten, der Schleimhaut aufgelagerten Pseudomembran; letztere dagegen eine allgemeine, ansteckende und meist epidemisch auftretende Infektionskrankheit, deren primäre Lokalisation vorzugsweise im Schlunde vorkommt, mit zur Ulceration und Nekrose tendirender Umgestaltung des Normalgewebes. Beide Zustände können neben einander vorkommen. 5) Es gibt nur zwei Formen der Diphtherie, nämlich eine leichte und eine schwere, welche trotz ihrer verschiedenartigsten Manifestationen stets eine und dieselbe Krankheit ausmachen. 6) In Betreff der Behandlung vermag kein Topicum der Ausbildung der Gesammtkrankheit Grenzen zu setzen; die Aetzmittel üben nicht den geringsten modificirenden Einfluss auf die erkrankten Gewebe aus und verschlimmern im Gegentheile oft den lokalen Zustand der erkrankten Theile; sie sind fortan gänzlich aus der Behandlung der Diphtherie zu verbannen. Nach den zuverlässigsten Beobachtern lässt sich die Behandlung etwa folgendermassen präcisiren: In Fällen von leichterer und mittlerer Intensität kalt erwärmende Umschläge um den Hals, Gurgelungen, Pinselungen oder Inhalationen von Kalkwasser oder Chlorwasser; innerlich je nach Umständen ein Emeticum oder Purgans, oder auch von Anfang an Kali chloricum oder Aqua chlori; in Fällen grösserer Intensität dieselbe topische Behandlung und innerlich vom Anfang an Eisen und Chinin. Die Tracheotomie ist bei diphtheritischem Croup als ultimum refugium zu versuchen, gibt aber fast durchgehends eine ungünstige Prognose. 7) Die consecutive Paralyse lässt sich nicht allein durch Anämie erklären, sondern scheint durch eine Ausbreitung des diphtheritischen Exsudates auf die Nerven des Rückenmarkes und auf die Nerven überhaupt bedingt zu sein, wofür wenigstens der anatomische Befund in einem Falle spricht; da sie jedoch stets mit Anämie einhergeht, so ist sie wie diese mit Chinin und Eisen zu behandeln. Auch eine methodische Wasserkur, sowie die Faradisation haben sich günstig gezeigt, zumeist jedoch verliert sich dieser Folgezustand der Diphtherie bei passender kräftigender Diät und frischer belebender Luft von selbst und es tritt fast ausnahmslos völlige Genesung ein.

Extravasate an den Kopfnickern bei Neugeborenen als Folge von Selbsthilfe bei der Geburt, von Prof. Skrzeczka (Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. X. 1. 1869).

Nachdem Dieffenbach i. J. 1830 „die eigenthümlichen Verhärtungen in der Substanz der Kopfnicker“ bei Neugeborenen zuerst erwähnt, haben diese Geschwülste das Schicksal erlebt, wiederholt in Vergessenheit zu gerathen, um immer aufs Neue wieder entdeckt, als räthselhaft angestaunt und in der verschiedensten Weise erklärt zu werden. Bohn sammelte endlich 1864 (deutsche Klinik Nr. 28) die kurze aber sehr zerstreute und versteckte Literatur derselben, wies, in Uebereinstimmung mit Dieffenbach und Stromeyer, nach, dass sie durch mechanische Einwirkung während der Geburt, durch Dehnung der Kopfnicker und Zerreissung von Blutgefässen bei Zangengeburten und Extractionen, zu

Stande kämen, setzte sie in Parallele mit den Cephalaematomen und legte ihnen die Bezeichnung: Haematome der Sterno-cleido-mastoidei bei. So zweifellos diese Auffassung nach den klinischen Thatsachen, fehlte ihr bisher der anatomische Beweis, welchen jetzt Prof. S. geliefert hat, indem derselbe bei der forensischen Section dreier Neugeborenen auf folgenden zufälligen Befund in den Kopfnickern stiess. Die innere Portion des linken Kopfnickers (1. Fall) wurde anfangs für eine gefüllte Vene gehalten, doch zeigte sich, nachdem der Muskel freigelegt war, die innere Portion desselben, unter der Muskelscheide, mit einer dünnen Schicht eines schmierigen dunkeln Blutes bedeckt. Nur die Ansätze am Brustbein und am processus mastoid. waren normal beschaffen und verlor sich gegen dieselben hin die Blutschicht ganz allmählig, ohne scharfe Grenze. Die äussere Portion des Muskels war frei. Ganz ähnliche Blutergüsse fanden sich am rechten Kopfnicker, gleichfalls unter der Scheide desselben, jedoch war hier nur gerade der innere freie Rand der innern Portion und der Clavikularansatz der äussern Portion von demselben eingenommen. — Im 2. und 3. Falle fand sich das Extravasat unter der Muskelscheide des rechten Kopfnickers allein und nahm wieder die innere Hälfte seiner Breite, zum Theil blos den innern Rand des Muskels ein. Die Muskelfasern selbst waren allemal da, wo das Extravasat sie bedeckte, blutig imbibirt. — Ausser diesen selbst beobachteten Fällen hat S. noch in einigen Obduktionsprotokollen ähnliche Extravasate erwähnt gefunden. — Er leitet sie gleichfalls von Gefässrupturen her, welche durch die, inter partum erfolgende Dehnung der Kopfnicker erfolgt seien, und sieht sie als Folgen der Selbsthülfe an, welche sich die heimlich Gebärenden in wenig kunstgerechter Weise leisteten.

Indem so die Anfänge der Kopfnickergeschwulst Neugeborener anatomisch dargelegt sind, verstehen sich die weitern Folgezustände (peripbere Entzündung, Verhärtung) wie sie Bohn geschildert und wie sie dem Arzte an lebenden Kindern in den ersten Wochen und Monaten in Form von Geschwülsten zu Gesichte kommen, von selbst.

Neu ist noch die forensische Seite, welche sie nach S's Mittheilung gewonnen haben. Die Extravasate sind, zumal wenn andre Blutaustretungen unter der Haut und zwischen den Muskeln des Halses fehlen, im Falle das Kind den Erstickungstod gestorben, nicht als Zeichen absichtlicher gewaltsamer Erstickung zu betrachten, und sie sind als die Folgen angewandter Selbsthilfe zu deuten, wenn gleichzeitig jene leichten Hautverletzungen am Halse und am Gesichte des Neugeborenen bestehen, in denen sich die Spuren jener Selbsthilfe verrathen.

Anzeigen und Kritiken.

Reform der Schutzpockenimpfung durch die Vaccination direct von Kühen, in ihrer praktischen Bedeutung von Dr. med. Pissin, pr. Arzt in Berlin. 1869 bei R. Kühn.

(Die Kritik enthält des Ref. eigene Versuche mit der P.'schen Lymphe.)

Es kann einer Reformschrift kaum etwas Schlimmeres begegnen, als wenn sie den Ausgang nimmt von einer thatsächlichen Unrichtigkeit.

S. 3 behauptet nämlich der Verf., das ursprüngliche Verfahren Jenner's habe darin bestanden, dass er direct aus den Pusteln der Kuh geimpft, und erst die Noth (d. h. die relative Seltenheit dieser Kuhlymphe) habe ihn zur Benutzung der humanisirten Lymphe gedrängt.

Obgleich das Gegentheil wohl bekannt ist, sei es hier nochmals durch Jenner selbst bewiesen. Nachdem derselbe, in seiner ersten Publikation*), in den Casus 1—16 jene Erfahrungen mitgetheilt, nach denen Leute, welche sich an Kuh- oder Pferdepocken unabsichtlich inficirt, später vor der Ansteckung mit Variola vera geschützt waren, folgt im Falle 17 Jenner's erste Vaccination, am 14. Mai 1796, vom Arme der Sara Nelmes auf einen 8jähr. Knaben. Im Falle 18 wird ein 8jähriger Knabe aus der Pustel eines Thomas Virgoe geimpft — im Falle 19 kommt die einzige directe Vaccination eines Kindes von der Kuh vor. Im Falle 20 wird von diesem Knaben abgeimpft; im Falle 21 werden mehrere Kinder und Erwachsene mit der Lymphe aus Fall 20 vaccinirt, im Falle 22 vier Kinder aus der Lymphe von Fall 21 und endlich im Falle 33 ein Kind mit der Lymphe von Nr. 22. Bei den meisten dieser Geimpften wurden spätere Controlversuche mit der Inokulation echter Menschen-Blattern, die negativ ausfielen, vorgenommen.

An diesen Experimenten, fügt Jenner am Schlusse hinzu, habe ich mir genug sein lassen, weil sie zeigten, dass das Vaccina-Gift, durch fünf verschiedene menschliche Körper hindurchgeführt, nichts an seiner ursprünglichen Wirksamkeit verloren habe.

Trotzdem passt es Hrn. Dr. Pissin, zu sagen: die Impfung mit humanisirter Lymphe „war nicht auf Erfahrung begründet, sondern hatte nur die Theorie für sich".

Die Impfung mit humanisirter Lymphe ist bis auf den heutigen Tag die allgemein übliche geblieben. Indess schon bald nach ihrer weiteren Ausbreitung regten sich, selbst unter den Freunden der Impfsache, mancherlei Bedenken, ob ihr auch der kräftige und vorhältige Schutz der originären Lymphe innewohne. Es wurden desshalb in den verschiedensten Ländern Versuche gemacht, den Impfstoff zu „regeneriren", indem man humanisirte Lymphe, durch Rückimpfung, wieder durch den Kuhorganismus hindurchgehen liess, oder originärer Lymphe sich bediente.

*) An Inquiry into the causes and effects of the variol. vaccin. etc. London 1798.

Alle diese Versuche sind Versuche geblieben, mit Ausnahme Neapels, wo seit dem zweiten Dezennium des Jahrhunderts bis auf die Jetztzeit die DD. Troza, Galbiati und Negri unausgesetzt die Methode, direct von der Kuh zu impfen, cultivirt haben. Bei der Seltenheit der spontan sich darbietenden Kuhpocken schufen und unterhielten sie eine, jederzeit ergiebige Lymphquelle dadurch, dass sie Färsen, Kühe, welche noch nicht geboren haben, und zwar stets nur mit echter Kuhlymphe, impften. In Neapel ist diese Methode verbreitet und beliebt.

Nach Frankreich wurde sie erst sehr spät von Dr. Lanoix verpflanzt, welcher seit 1864 in Paris ein Impfinstitut nach sog. neapolitanischer Methode unterhält und (laut Dr. Pissin) die Impfung in allen dortigen Spitälern offiziell in Händen hat.

Ein gleiches Institut besitzt Brüssel seit 1865, aus welchem Dr. Warlomont die städtischen Impfungen besorgt.

In Russland, in München, Stuttgart und privater Weise in Oestreich ist das Verfahren, die Lymphe zu regeneriren, wenn auch wiederholt, doch nur temporär, in Angriff genommen.

Seit dem Sommer 1865 endlich hat Hr. Dr. Pissin ein Impfinstitut nach neapolitanischem Muster in Berlin eröffnet, welches Sommer und Winter in Thätigkeit ist, in welchem er gegen 1000 directe Impfungen mit gutem Erfolge vollführt hat und aus welchem mehr denn 2000 Röhrchen Kuhlymphe versandt wurden. Nachdem Hr. Dr. P. in verschiedenen Gesellschaftsvorträgen und Journalartikeln Propaganda für diese Methode gemacht, fasst das vorliegende Schriftchen seine bisherigen Versuche, Erfahrungen und seine Reflexionen über den Gegenstand zusammen.

Aeusserliche Gründe bestimmten ihn, die anfänglich verwandten Milchkühe, wie in Neapel, mit Färsen zu vertauschen — ob ein Unterschied in der Qualität der Kuh- und Färsen-Lymphe besteht — diese Frage berührt die Schrift nicht.*)

Zum Zwecke der Impfung werden die Thiere auf einem Tische hinreichend fixirt und die freiliegende Bauchgegend wird in einem Umfange, welcher 50—60 Pocken (auf je 1 Zoll Entfernung) Raum zur Entwickelung gewährt, rasirt. Die Stiche sind den Schnitten vorzuziehen.

Vom Beginn des 4. bis zum Schluss des 6. Tages enthalten die erzielten Pusteln eine inoculable Lymphe zur Weiterimpfung bei Menschen und Thieren, während die weitere Ueberimpfung am 7. Tage bereits unsicher zu werden beginnt und am 8. Tage, wo die Pocken in voller Eiterung stehen, ganz wirkungslos ausfällt.**)

Man beachte hier die Differenz mit der menschlichen Vaccine, die noch am 8. Tage, wo sie gewöhnlich benutzt wird, vollkommen infectionsfähig sich erweist. Die Unkenntniss jener Eigenthümlichkeit der Kuhpocken hat, bei Einführung der neuen Methode, viele Misserfolge verschuldet, welche jetzt vermieden werden, und manche Vorwürfe gegen sie bedingt, welche nun fortfallen.

Bei der Abnahme der Lymphe komprimirt Hr. Dr. P. die Basis der Pocken mittelst einer starken Schieberpinzette „um sie ganz von der Cirkulation abzuschliessen und stets nur die ursprünglich in ihnen enthaltene Lymphe zu gewinnen. Geschieht jene Compression nicht, so benutzt man leicht auch die, in Folge der Cirkulation aus dem Blutstrom

*) In seinem ersten Aufsatze über den Gegenstand (deutsche Kl. 1865, 29), wo Hr. Dr. P. die Kleinheit der durch Negri's Methode erzeugten Pocken bespricht, denkt er über die Kuh- und Färsenlymphe nicht gleich. Die Kleinheit und Unergiebigkeit der neapolitanischen Pocken mag wol darin seinen Grund haben, „dass dort stets Färsen und Kälber genommen werden, während ich fast nur melkende Kühe benütze. Dass der Prozess des Milchens bei den Kühen in Bezug auf die Kuhpocken eine grosse Rolle spielt, ist bekannt, da dieselben spontan nur bei frischmilchenden Kühen zur Beobachtung kommen.

**) Leider fehlt hier gänzlich die Darstellung der successiven Entwickelung dieser geimpften Kuhpocken vom ersten bis zum letzten Tage, was die praktische Tendenz der Schrift nicht beeinträchtigt hätte.

sich bildende Flüssigkeit, wodurch die Sicherheit der Haftung vermindert wird."

Aus einer gut entwickelten Pustel kann man im Durchschnitt 4—6 Personen direct impfen oder 3—4 Haarröhrchen füllen, von jeder Färse also 200—300 Personen vacciniren. Hr. Dr. P. versendet seine Lymphe, das Röhrchen im Preise von 20 Sgr.

Das sind die wesentlichen Thatsachen der Schrift. Man fragt natürlich, welche Vortheile diese (bei uns) neue Methode gewährt und ob dieselben den prunkhaften Titel einer Reform der Schutzpockenimpfung, welcher der Publikation beigelegt ist, rechtfertigen.

Der Verf. vindicirt seiner Lymphe zunächst eine „grössere Schutzkraft", als der humanisirten, doch nur in der, mit grösseren Lettern gedruckten Ueberschrift des Capitels S. 30. Denn in diesem selbst, wo wir den Beweis suchen, wird aus der grössern Schutzkraft nur eine „a priori sehr natürliche — eine Wahrscheinlichkeitstheorie". „Denn es gehört selbstverständlich eine längere Beobachtungszeit, als sie mir bis jetzt zu Gebote steht (kaum 4 Jahre, Ref.) dazu, um zu beweisen, ob die Kuhlymphe kräftiger und auf längere Zeit schützt."*)

Zur Bekräftigung seiner Wahrscheinlichkeitstheorie werden allerdings noch Mittheilungen aus der Petersburger Findelanstalt und dem Breslauer Schutzblatternimpfinstitut angeführt, wo Dr. P.'s Lymphe zur Etablirung von Stammimpflingen gedient hatte, und „wo bei der Weiterimpfung von Arm zu Arm theils ausserordentlich wenige Fehlimpfungen beobachtet wurden (Breslau), theils, wie in Petersburg, die Pocken früher reiften, eine stärkere Reaktionsröthe zeigten und seltner fehlschlugen, als bei der gewöhnlichen, meist benutzten humanisirten Lymphe," als ob das etwas Besonderes wäre und nicht jeder Arzt, welcher jahrelang zahlreiche Impfungen ausgeführt, auch bei der gewöhnlichen humanisirten Lymphe dieselbe Wandelbarkeit der örtlichen Effecte in den einzelnen Jahrgängen beobachtet hätte! Wunderbar übrigens, dass die vom Verf. vielfach geschmähte humanisirte Lymphe noch ein Bekräftigungsmittel seiner aprioristischen Theorie liefern musste — und nicht ganz verständlich, wie jene Thatsachen mit der Seite 22 sich vereinigen, wo Verf. sagt, „es scheine, als wenn die Kuhlymphe eine Veränderung unmittelbar erleidet, sobald sie mit dem menschlichen Blute in Berührung kommt."

Was zweitens die sichere Haftung seiner Lymphe betrifft, so berechnet Verf. die Nichthaftung bei directer Abimpfung von der Kuh auf noch nicht 2 Prozent und für die versandte Lymphe (1318 Röhrchen) auf 10 Proz., doch sind auch diese „guten Erfolge" der verschickten Lymphe nur wieder Wahrscheinlichkeitsprozente, da Hr. Dr. P. es für unwahrscheinlich hält, dass nicht jeder Misserfolg ihm mitgetheilt worden.

Wie wenig er indess mit seiner in Röhrchen aufbewahrten und verschickten Lymphe zufrieden ist, mit andern Worten, wie unsicher sie ist, ersieht man aus einem neuerlichen Vortrage desselben im med.-ätiologischen Verein zu Berlin (7. Januar 1869, s. Med. Centr.-Ztg.). „Die Gründe jener Unsicherheit sind ihm unbekannt und sollen durch mikroskopische Untersuchungen erforscht werden."

Ob die gelbe Farbe seiner Haarröhrchen, auf welche er grosses Gewicht legt, die Zersetzlichkeit der Lymphe mehr verhindern, ist nach den alten Erfahrungen, die wir von den weissen Phiolen der humanisirten Lymphe besitzen, durchaus zu bezweifeln.

„Das grösste Gewicht aber möchte ich auf den Umstand legen, fährt Verf. fort, dass nicht alle Lymphe in allen Pocken von gleicher Wirksamkeit ist. Es giebt nämlich selbst am 4., 5. und 6. Tage Pusteln, welche ein absolutes „Noli me tangere" sind, oder bei denen man nur die erste, mittelste oder letzte Lymphe benutzen darf. Es hängt dies ohne Zweifel mit dem zelligen Bau der Pusteln zusammen, und

*) Was sagen in diesem Punkte die neapolitanischen Beobachtungen?

zwar so, dass in den der Oberfläche zunächst gelegenen Fächern die zuerst gebildete Lymphe vorhanden ist, während in den mehr in den tieferen Schichten der Cutis und in der Peripherie befindlichen Areolen die jüngste Vaccine abgesetzt wird, und so kann es z. B. kommen, dass während die zuerst hervorgepresste Lymphe einer Pocke vom 6. Tage schon zu alt, und desshalb unwirksam ist, die aus einer Pocke vom 4. Tage zuletzt genommene Vaccine, weil zu jung, noch nicht wirksame Bestandtheile genug enthält, und aus diesem Grunde ihre Dienste versagt."

Ich überlasse die Einsicht in diesen Passus und seine Verwerthung subtileren Köpfen und Lanzetten, sowie dem Leser die Entscheidung, ob „nach dem, was Verf. selbst an seiner Lymphe auszusetzen hat, der Vorwurf der Unsicherheit der Haftung, als zur Zeit nicht mehr statthabend, hinreichend zurückgewiesen ist."

Ich will vielmehr meine eigenen Erfahrungen mit der Lymphe mittheilen.

I. Mit einer am 9. Novbr. 1868 in Berlin von der Färse entnommenen und am 10. Novbr. in Königsberg angelangten Lymphe (3 Röhrchen), wurde am 13. Novbr. ein 9monatl. treffliches Brustkind auf dem linken Oberarm (ich mache stets 6 Stiche) geimpft. Kein Resultat. Derselbe Knabe ist im April 1869 erfolgreich mit humanis. Lymphe geimpft.

II. Aus einer zweiten Phiole derselben Lymphe wurde am 14. Novbr. ein 6monat. gut gediehenes Brustkind geimpft. Am 5. Tage sind 3 Stiche (Nr. 1, 5 und 6) zu stecknadelkopfgrossen gedellten Bläschen entwickelt. Der erste Stichpunkt hat zugleich eine Nebenpocke producirt. Am 8. Tage vier zierliche, nicht grosse, aber pralle Pocken mit schmalem Hofe. An diesem Tage fängt nachträglich Stich Nr. 3 an, sich zu entzünden. Am 10. Tage hat diese Nachzüglerin die 4 anderen Pocken beinahe ziemlich eingeholt. Sehr geringe Allgemeinreaktion vom 8. Tage ab. Es bricht überdies am 12. Tage noch der erste Zahn durch.

III. Anfang December wurde aus der sorgfältig aufbewahrten dritten Phiole ein 6monatl. kräftiges Mädchen — ohne jeden Erfolg — geimpft.

IV. Mit einer am 5. Januar 1869 erhaltenen Färsen-Lymphe, welche in der sorgfältigen Verpackung, in welcher sie von Berlin ankam, unberührt und kühl aufbewahrt worden, wurde am 30. März ein 1¾jähriges Mädchen geimpft. Kein Resultat.

V. Aus einer zweiten Phiole derselben Sendung am 4. April ein 1jähriger Knabe. Nachdem auch hier während der ersten Woche ein gänzliches Fehlschlagen in Aussicht gestanden, entwickelte sich vom 10. Tage ab ein Stich zu einer, im weitern Verlauf guten Pocke.

(Zur Verwendung der dritten Phiole dieser Sendung fehlte mir hiernach der Muth.)

Mit Färsen-Lymphe, am 13. April 1869 in Berlin abgenommen und am 14. April hier angekommen, wurden am 15. April 3 gutgenährte Mädchen geimpft, jedes, wie Dr. P. verlangt, aus einem Röhrchen.

VI. 11monatl. M. Gar kein Erfolg.

VII. 9monatl. M. Am Ende des 4. Tages sind von den 6 Stichen 2 aufgegangen, Nr. 2 und 6, am 8. Tage sind daraus zwei kleine Pocken entstanden, die wenig Randröthe besitzen und von denen Nr. 2 fast doppelt so gross ist als Nr. 6. Am 9. Tage endlich beginnen nachträglich noch die Stichpunkte 3, 4 und 5 eine langsame Entwicklung, um bereits am 11. Tage, wenig vorgeschritten, zu vertrocknen.

VIII. 8monatl. M. Aus den 6 Stichen haben sich vom 4. Tage ab bis zum 8. 4 mittelgrosse gutgebildete Pocken mit lebhaftem ziemlich breiten Hofe entwickelt, welche, unter sich an Grösse ungleich, denen aus humanisirter Lymphe im Uebrigen fast gleichkommen. Allgemeinerscheinungen mässig.

Aus diesen Versuchen mit der verschickten, in Phiolen aufbewahrten Färsenlymphe des Hrn. Dr. Pissin ergiebt sich nicht bloss die Unsicherheit derselben, was die Haftung anbetrifft, sondern auch eine

gewisse Launenhaftigkeit, welche wir an der humanisirten nicht gewohnt sind. In der Hälfte der Fälle versagte die Lymphe gänzlich und nicht bloss bei später Uebertragung, sondern bei der frühest möglichen.

Ob die Lymphe ferner nach 2 mal 24 Stunden, nach 5 Tagen oder nach 3 Monaten verimpft wurde, niemals gingen, wenn Erfolg eintrat, alle Stiche auf, obgleich dieselben mit besonderer Aufmerksamkeit angelegt und für hinreichendes Einflössen von Lymphe in die Wunden gesorgt wurde. Da bei meinen Impfungen niemals Blut fliesst, so war von Wegschwemmen derselben keine Rede; es war, wo Haftung folgte, übrigens gleich, ob sich über den Stichen kleine Bluttropfen gesammelt oder bloss Blutspuren gezeigt hatten. Das Nachhinken einer Pocke in Fall II, dreier Pocken in Fall VII, welche abortiv zu Grunde gingen, die späte Entwickelung Einer Pocke in Fall V und die beobachtete ungleiche Grösse der gleichzeitig entstehenden Pusteln vermehren die Verlässlichkeit der Färsenlymphe des Dr. P. keineswegs.

Man könnte die geringe Zahl der Versuche bemängeln, wenn nicht die Commission der Acad. imper. de médecine, welche im Jahre 1866 die vaccination animal prüfte, theilweise zu gleichen Resultaten gekommen wäre.*) Dieselbe bemerkte das späte Aufgehen der Pocken — und zwar bei directer Abimpfung — als etwas nicht Seltenes. . . . Zuweilen haben die Pusteln, selbst in demselben Individuum, einen sehr unregelmässigen Verlauf; die einen sind bereits sehr vorgeschritten, wenn sich andere kaum anfangen zu zeigen. . . . Was die Zahl der erhaltenen Pusteln anbelangt, so kam die Commission zu beinahe denselben Resultaten, wie sie die humanisirte Lymphe gewährt.

Nur in einem Punkte weichen meine Beobachtungen von denen der Pariser Commission ab; letztere fand (allerdings bei directer Abimpfung der Färse) den Umfang der durch Cow-pox erzeugten Pusteln beträchtlicher als bei der humanisirten Lymphe, und nur dann, wenn sie auf einem Arm die Cow-pox und auf dem andern humanisirte Lymphe anwandte, war eine Differenz im Volumen der Pocken nicht erkennbar.

Die Pocken, welche ich aus der verschickten Färsenlymphe erziete, zeichneten sich gegentheils im Allgemeinen durch geringe Dimensionen aus, sie hatten etwas Zierliches und glichen oft noch am 8. Tage kleinen Perlen mit schmalem rothen Hof. Hier stimmten meine Beobachtungen mit denen Negri's in Neapel überein.

Kehren wir zu den „Vortheilen" der Methode des Herrn Dr. P. zurück, so ist die unbegrenzte Quantität jederzeit disponibler Lymphe, welche auf diesem Wege gewonnen werden kann, ohne Frage als ein Vorzug anzuerkennen.

Der letzte, und gewiss nicht hoch genug zu veranschlagende Vortheil liegt, nach Dr. P., endlich in der „Unmöglichkeit, Krankheiten des Rindviehs auf den Menschen zu überimpfen". Der Verf. stützt sich hier auf die Autorität des Prof. Hertwig an der kgl. Thierarzneischule zu Berlin, und wir haben natürlich, wie er selbst, kein eigenes Urtheil in dieser Angelegenheit.**)

Mit diesem Punkte sind wir zu den „Nachtheilen der humanisirten Lymphe" gelangt, mit welchen der Verfasser 12 ganze Seiten ausfüllt, während er für ihre Vortheile kaum mehr als 12 Zeilen übrig hat, und nicht einmal so viel nöthig gehabt hätte — denn dass selbige ausserordentlich leicht zu gewinnen, unschwer aufzubewahren und — billig ist, diese einzigen, dem Verfasser bekannten Vortheile lassen sich, wie man sieht, in einer Zeile unterbringen.

„Er will nicht behaupten, dass die humanisirte Lymphe jedes Schutzes entbehre; derselbe ist vielmehr immerhin (?) in einem ge-

*) Mémoires de l'Acad. imp. de Méd. 1867. Expériences avec le Cow-Pox ou Vaccin animal par M. Depaul (siehe dieses Jahrbuch N. F. II. Jahrgang 1869 Heft 1. Analecten).

**) Nach den Experimenten der oben erwähnten Pariser Commission ist die Syphilis nicht inoculabel auf Individuen der espèce bovine.

wissen Grade über alle Zweifel erhaben." Aber das ist ein sehr niedriger Grad, denn die humanisirte Lymphe sei an und für sich degenerirt und man schwäche ihren geringen Schutz noch durch das Abnehmen der Lymphe von den Kindern. Das Ueberimpfen von Krankheiten aber mache die humanisirte Lymphe direct gefährlich und gebiete dringend eine Reform.

Ich kann den Leser unmöglich ermüden wollen durch die Wiedergabe der mancherlei wunderbaren Anschauungen des Verfassers, welche bei Besprechung vorstehender Punkte zu Tage kommen. Es wird hinreichen, einige Glieder aus der Kette seiner Schlüsse zu beleuchten, um den Werth der letzteren zu charakterisiren.

„Bei der Inoculation der echten Menschenblattern im verflossenen Jahrhundert, so behauptet er, seien letztere dadurch sehr gemildert worden, dass man, um das Contagium zu schwächen, den Impfstoff cultivirt habe."

Es ist wahrhaft unglaublich, was heutzutage über die Inoculation der Menschenblattern gefabelt wird. Hr. Hebra schreibt in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten (Virchow, Bd. III, S. 161): Die Inoculatoren des vergangenen Jahrhunderts hätten sich nicht, wie man irrthümlich annehme, des Eiters von Variolapusteln, sondern stets nur des Contentums der Varicellen bedient — und Herr Pissin lehrt, sie hätten den Eiter der echten Pocken zuerst cultivirt, ehe sie ihn verimpft! Dass er die Art dieser Cultur verschweigt! Doch kann letztere unmöglich gediehen sein, wenn sich die Gesellschaft schliesslich mit Freuden ihren Segnungen entzog und der Staat die Benutzung der „cultivirten Pocken" mit 3 Monaten Freiheitsentziehung strafte.

Den ebenso groben Irrthum: „die Cultivirung des Impfstoffes ist noch heute bei den Schaafpocken üblich", — hätte Herr Dr. P. leicht vermieden, wenn er sich an einen andern Lehrer der kgl. Thierarzneischule in Berlin gewandt, an Herrn C. Müller, welcher in seiner vor Kurzem veröffentlichten Broschüre*) jene Annahme einen „folgenschweren Irrthum" nennt und S. 8 fortfährt: „Die Hoffnung, durch die sogenannte Cultivirung der Lymphe einen Impfstoff zu gewinnen, bei dessen Anwendung unter allen Umständen ein milder Verlauf der Impfkrankheit zu erwarten sei, hat sich in keiner Weise bestätigt u. s. w." —

S. 25 der Schrift des Dr. P. heisst es ferner: „zu einem wirklich prophylaktischen Erfolge muss nothwendig die in den Pusteln erzeugte Lymphe resorbirt werden. Nimmt man sie den Geimpften am 7. oder 8. Tage behufs der Weiterimpfung ab, so beraubt man dieselben des Schutzes oder verringert ihn."

Was sagen die Thatsachen zu dieser Meinung?

Die Vorgänge, welche dem Fieber und der Allgemeinaffection am 8.—10. Tage post vaccinationem, wo die Eiterung in den Pusteln beginnt, zu Grunde liegen, kennen wir freilich nicht. — Aber Eines sehen wir, dass die in den Pusteln erzeugte Lymphe selbst nicht resorbirt wird, sondern dass sie sich in diesen Tagen successive zu Eiter umwandelt und später zu Krusten, welche abfallen und (insofern ihre Abstammung und Natur verrathen, als sie inoculationsfähig sind). Und die Allgemeinaffection tritt am 8. Tage ein, gleichviel, ob die Pusteln eröffnet und ihres Inhalts beraubt sind, ob sie spontan bersten und sich entleeren, oder ob sie unberührt geblieben sind.

Es muss deshalb als ein Spiel mit unerklärten Thatsachen angesehen werden, wenn Verfasser die allerorten (und nicht bloss „von Hervieux in Paris") gemachte Beobachtung, nach welcher die Schwere einer spätern Pockenerkrankung häufig umgekehrt sich verhält, wie die Anzahl der Impfnarben, so deutet, dass also das Quantum resorbirter Lymphe wesentlich die Kräftigkeit und Dauer des Schutzes bestimmen mag.

Bei dem Punkte der Ueberimpfung von Krankheiten endlich war es

*) Die Schutzpockenimpfung der Schaafe etc. Glogau bei Flemming, 1868.

vorauszusehen, dass Verfasser die Syphilis vaccinalis weidlich ausbeuten würde. Das Wort Syphilis leuchtet denn auch in ungewöhnlich fetter Schrift auf S. 27. Unsere Kritik kann auf diesen, für Laien berechneten Abschnitt nicht weiter eingehen, und heben wir aus demselben nur hervor, dass Verfasser in gläubiger Hinnahme „die ganz erkleckliche Zahl von etwa 500 Fällen eingeimpfter (soll heisen vaccinirter) Syphilis" verzeichnet. —

Bisher ist die humanisirte Lymphe stets von fanatischen Gegnern der Impfsache geschmäht worden, hier bricht Jemand den Stab über sie, welcher zu den besonderen Freunden der Vaccination gezählt sein will. Ich fürchte nicht, dass er ein gefährlicherer Gegner sei. Aber ich halte dafür, dass man sich bei dieser Gelegenheit wieder klar mache, wie die augenblicklichen Verhältnisse unseres Impfverfahrens liegen und welche Reform demselben in erster Linie Noth thut.

Wir wissen gegenwärtig nicht, ob die echte Kuhlymphe und die humanisirte Lymphe in allen ihren Eigenschaften identisch sind, oder ob die Kuhlymphe bei ihrer Reproduction im Menschen eine Veränderung erleidet.*) Aber die grossen und massigen Beweise, welche vor 14 Jahren auf Englands Anregung daselbst gesammelt worden, haben gelehrt, dass die humanisirte Lymphe die wesentlichen Eigenschaften der Kuhlymphe bewahrt, d. h. die Schutzkraft gegen die Variola war. Daran zweifelt Niemand, der jene Beweise kennt und mit Verstand beurtheilt.

Nicht minder ausgemacht ist aber auch für jeden Sachkundigen, dass die mangelhafte Ausführung der Vaccination und Revaccination, vor Allem die Corruption unsers öffentlichen Impfwesens die mancherlei Mängel und Schäden verschuldet, welche die kopflose Menge der (humanisirten) Lymphe aufbürdet. Erst wenn wir ein den strengen Anforderungen der Wissenschaft und des Gesellschaftswohles entsprechendes öffentliches Impfwesen besitzen werden, werden wir einen richtigen Einblick in die humanisirte Lymphe gewinnen, in den Umfang ihrer Leistungen, in ihre Vorzüge wie in ihre Mängel und Gebrechen und dann erst werden wir an der Schwelle einer etwaigen Reform der Schutzpockenimpfung stehen — nicht früher.

Für die Färsenlymphe des Herrn Dr. P. fehlen bisher gänzlich die Beweise, welche die humanisirte Lymphe aufzuweisen hat, und „es ist deshalb nicht leicht, und gehört viel Muth und guter Wille dazu", sie schon heute zu einer Reform benutzen zu wollen.

Ich erkläre, um nicht missverstanden zu werden, ausdrücklich: es liegt mir fern, die gedachte Färsenlymphe „a priori" bemängeln zu wollen, ich betrachte diese Methode nicht mit „missliebigen Augen", ich habe mich der Lymphe bedient und werde (falls Herr Dr. P. sie mir fernerhin nicht vorenthält) fortfahren, sie auf geeignete Weise zu prüfen und Andern, welche gleichfalls Lust und Gelegenheit dazu haben, zu empfehlen — aber dem Versuche muss entschieden gewehrt werden, mit dieser in den wesentlichsten Punkten nach unbekannter Methode kurzweg eine Reform einzuleiten.

Dem Collegium wissenschaftlicher Männer, welche die vorhin erwähnte Commission der Acad. imper. de Méd. bildeten, ist dies auch nicht in den Sinn gekommen und sie lässt die Frage vorläufig offen, ob die schützende Kraft der cow-pox vorhältiger und vollständiger sei, als die der humanisirten Lymphe. —

Zum Schlusse gelangt, darf ich wohl nur andeuten, dass diese lange Besprechung nicht durch die Schrift des Herrn Dr. Pissin sich rechtfertigen lässt, sondern lediglich durch den Gegenstand, welcher darin verhandelt wird.

Bohn.

*) Die Experimente der Lyoner Commission, auf welche Verfasser sich beruft, sind ohne Beweiskraft für die Menschen und widersprechen sich in ihren Resultaten bei den Thieren.

XX.

Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie der Kinder.

Von

Prof. Dr. Steiner.

Es ist eine gewiss jedem beschäftigten Arzte sattsam bekannte Thatsache, dass die idiopathische, croupös-lobäre Pneumonie im Kindesalter nicht selten unter heftigen Gehirnsymptomen einsetzt und verläuft, dass unter solchen Umständen das Krankheitsbild viel mehr einer Meningitis als einer Lungenentzündung entspricht, und dass nur eine genaue physikalische Untersuchung der Lunge vor einem solchen diagnostischen Irrthume bewahren könne.

Schon Rilliet und Barthez haben in richtiger Würdigung dieses ungewöhnlichen Auftretens der in Rede stehenden Form der Pneumonie den Namen Gehirnpneumonie beigelegt und diese nach dem Charakter der Hirnsymptome selbst in eine eclamptische und meningeale unterschieden.

Wir finden keinen Grund, diesen Ausdruck, so unlogisch er auf den ersten Blick auch erscheinen mag, — zu verwerfen oder durch einen besseren zu ersetzen. Auch stimmen wir den beiden oben genannten Autoren vollständig bei, wenn sie dieser Form der Pneumonie einen selbständigen Platz widmen und sich darüber folgendermassen äussern: „Wir haben der mit Gehirnzufällen complicirten Pneumonie einen besonderen Paragraphen widmen zu müssen geglaubt. Ihre Häufigkeit, ihr trügerisches Aeussere, die falschen Diagnosen, welche selbst die geübtesten Praktiker stellen, rechtfertigen diese specielle Beschreibung. Um zu zeigen, wie leicht und häufig die Irrung ist, erwähnen wir, dass in allen Fällen ohne Ausnahme, wo wir zur Consultation zu Kindern gerufen wurden, welche an einer mit gefährlichen nervösen Symptomen complicirten Pneumonie erkrankt waren, die Krankheit für eine Gehirnaffection gehalten worden war.“ Diese Worte sind so aus dem Leben gegriffen und bezeichnen das zweifelhafte

Wesen dieser Krankheit so scharf, dass ich sie aus eigener Erfahrung nach allen Richtungen bestätigen muss.

So bekannt nun diese Thatsache auch ist, so hat man sich doch noch wenig um die Ergründung aller Ursachen, durch welche diese cerebralen Symptome bedingt werden, bekümmert.

Ich will es versuchen, in folgenden Zeilen diese Aufgabe zu lösen, insoweit es meine Erfahrung und Auffassung gestatten, und dabei namentlich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf ein noch weniger gewürdigtes ätiologisches Moment lenken, welches von mir in einer Reihe von Fällen beobachtet wurde.

Vergegenwärtigen wir uns den Mechanismus und Vorgang, welcher bei einer croupösen Pneumonie überhaupt und im Kindesalter insbesondere stattfindet, so bieten sich uns mehrere Momente dar, welche geeignet sind, eine gesteigerte oder veränderte Thätigkeit in den Functionen des centralen Nervensystems anzufachen und zu unterhalten.

I. In erster Reihe ist es schon die vorherrschende Disposition des kindlichen Gehirnes im Allgemeinen, bei Entzündungsprozessen anderer Organe in sympathischer Weise Theil zu nehmen, und zwar um so leichter und intensiver, je jünger das Kind ist. Neben dieser allgemeinen Disposition müssen wir jedoch noch eine specielle — für uns freilich nicht näher definirbare — annehmen. Aeltere Aerzte nennen sie die nervöse Disposition, die entweder nur gewissen Kindern, oder selbst ganzen Familien eigen ist und sich durch Generationen forterbt.

Wenn jedoch einzelne Kinderärzte in dieser nervösen Disposition die einzige Ursache der Gehirnerscheinungen bei der sogenannten Gehirnpneumonie erblicken, so können wir dieser Auffassung keineswegs folgen — da dieses Moment blos ein Theilfaktor ist und nur im Zusammenwirken mit anderen seine volle Bedeutung erlangt.

II. Eine zweite und ich möchte sagen, vielleicht die wichtigste Ursache bei Entstehung der Gehirnsymptome ist die enorm gesteigerte Eigenwärme — die grosse Fieberhitze und die dadurch bedingte Hyperämie des Gehirns. Wir kennen neben den acuten Exanthemen, namentlich der Scarlatina — keine andere Kinderkrankheit, wo die Temperatur der Haut und die Pulsfrequenz eine solche Höhe erreicht, wie diess in der croupösen Pneumonie der Fall ist; und darf man, wie einige Autoren annehmen, eben diese ungewöhnlichen Fiebersymptome bei zweifelhafter Diagnose namentlich im Beginne der Krankheit als ein werthvolles

Zeichen für die Pneumonie benützen. Dass diese übermässige Wärmeerzeugung im Blute für das kindliche ohnediess sehr leicht erregbare Gehirn einen ungewöhnlichen Reiz abgeben und die am Krankenbette so oft beobachteten heftigen Symptome der Gehirnreizung erzeugen müsse, bedarf wohl keines besonderen Beweises.

Die grosse Unruhe, die Betäubung und namentlich die Convulsionen im Beginne der croupösen Pneumonie jüngerer Kinder scheinen vorzugsweise darin ihren Grund zu haben, um so mehr, als die genannten Zeichen der Gehirnreizung in der Regel mit dem Augenblicke nachlassen oder ganz verschwinden, wo die Eigenwärme wieder sinkt und von 40° Cels. auf 39, 38, bis 37 fällt.

Diese Gehirnzufälle werden unter solchen Umständen um so leichter und heftiger sich entwickeln, wenn es Kinder betrifft, wo das Gehirn schon vor dem Auftreten der Lungenentzündung sich im Zustande der Reizung befindet, wie z. B. während der Dentition, oder bei gleichzeitig vorhandenem chronischen Hydrocephalus. Wenn Rilliet und Barthez behaupten, dass die convulsivische Form der Gehirnpneumonie vorzugsweise kleine Kinder und besonders solche befalle, welche an beschwerlicher Zahnung leiden, so geben sie eben diesem Gedanken Ausdruck, nur meine man nicht, dass die convulsivische Pneumonie bei älteren Kindern nie zur Beobachtung komme; im Gegentheile sah ich dieselbe zu wiederholten Malen auch bei Kindern von 8—10 Jahren, aber stets nur mit sehr hochgradigen Fiebersymptomen — auftreten.

III. Ein weiterer Grund für das Zustandekommen der cerebralen Symptome im Beginne und Verlaufe der croupösen Pneumonie liegt in der Stauungshyperämie der Meningen und des Gehirnes. Es ist hinreichend bekannt, dass Kreislaufsstörungen im Bereiche der Lunge auch solche an entfernteren Organen bedingen. So sehen wir im Beginne der Pneumonie nicht selten ein diffuses, dem Scharlach ähnliches Erythem über grosse Flächen der Haut auftreten, welches keine andere Bedeutung hat, als die einer Stauungshyperämie; wir beobachten Albumen im Harne, und können als den Grund dieser Erscheinung eben wieder nur die Stauungshyperämie in den Nieren bezeichnen. In ähnlicher Weise entwickelt sich auch eine solche Hyperämie im Gehirne und steigert die schon durch das Fieber bedingte noch um ein Bedeutendes.

Es hiesse jedoch, den Werth dieser Stauungshyperämie überschätzen, wollte man, wie in jüngster Zeit einige Beobachter gethan — die Gehirnsymptome einzig und allein auf Rechnung derselben bringen, denn es lässt sich kaum recht-

fertigen, aus einer so beschränkten Störung in der Lunge, wie sie bei der Spitzenpneumonie besteht, eine so unverhältnissmässige Stauung im Kreislaufe des Gehirnes erklären zu wollen.

IV. Als eine noch wenig bekannte Ursache der Gehirnsymptome entdeckte ich bei einer grösseren Reihe von Fällen der Gehirnpneumonie eine gleichzeitige eitrige Entzündung des inneren Ohres, und darauf besonders aufmerksam zu machen, ist der Zweck dieser Zeilen.

Als ich im Jahre 1863 in Basel mit dem leider zu früh verstorbenen Professor Streckeisen die Pneumonie im Kindesalter besprach, stellte er unter anderen auch die Frage, ob ich nicht öfter bei der croupösen Pneumonie eine eitrige Otitis interna beobachtet habe, und demonstrirte mir 2 Knochenpräparate dieser Art, wo eine beträchtliche Zerstörung des inneren Ohres nachgewiesen wurde. Seit dem auf diesen Gegenstand aufmerksam, habe ich bereits 16 Fälle gesammelt, wo die Spitzenpneumonie der Kinder mit dieser Complication einherging.

Diese Fälle betrafen zumeist Kinder im Alter von 5 bis 10 Jahren, keines derselben hatte früher an einer Ohrenaffection gelitten; bei keinem der beobachteten Fälle waren Zeichen der Scrofulose vorausgegangen oder noch vorhanden; im Gegentheile die Kinder waren alle constitutionell gesund, kräftig gebaut und gut genährt.

Die Ohrenentzündung war unter diesen 16 Fällen 10mal eine einseitige, 6mal eine doppelseitige; unter den ersteren war das rechte Ohr häufiger ergriffen als das linke. Als interessante Thatsache sei hier noch erwähnt, dass auch die rechte Lunge viel häufiger Sitz der Spitzenpneumonie ist als die linke.

Dass die im Verlaufe dieser Krankheit beobachteten Hirnsymptome, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch zum grössten Theile auf Rechnung der Otitis interna gebracht werden dürfen und müssen, geht schon aus der in allen 16 Fällen wiederkehrenden Beobachtung hervor, dass mit dem Eintreten des Ohrenflusses die Hirnsymptome meist mit einem Schlage hinweggezaubert waren, was wohl keineswegs ein blos zufälliges Zusammentreffen sein kann. Uebrigens bezweifelt Niemand, dass eine eitrige Entzündung des innern Ohres heftige Störungen seitens des Gehirnes bedingt und unterhält.

Dass die gleichzeitig bestehende fieberhafte, sowie die Stauungshyperämie des Gehirnes diese Störungen noch wesentlich unterstützt und begünstigt, darf dabei nicht in Abrede gestellt werden.

Was die Gehirnsymptome selbst betrifft, so entsprachen

sie nicht der eclamptischen, sondern der meningealen, wie Rilliet und Barthez es bezeichnen, der comatös-delirirenden Form der Gehirnpneumonie.

Erbrechen, Somnolenz, abwechselnd mit grosser Unruhe, Delirien, Aeusserungen von Kopfschmerz getrübtes Bewusstsein oder gänzliche Bewusstlosigkeit — bildeten die hauptsächlichsten Symptome und hielten in mehr weniger grosser Heftigkeit bis zu dem Eintreten des Eiterabflusses aus dem Ohre an.

Zur besseren Würdigung des eben Mitgetheilten lasse ich einen der 16 beobachteten Fälle hier folgen:

A. B., ein 5 Jahre alter kräftig gebauter und gut genährter Knabe, erkrankte im September 1868 unter wiederholtem Erbrechen und Fiebererscheinungen, und zwar, wie die Eltern aussagten, in Folge einer heftigen Erkältung. Als ich das Kind zum ersten Male sah — es war der 2. Tag der Krankheit — fand ich dasselbe in einem Zustande, welcher auf den ersten Blick ein Gehirnleiden annehmen liess. Der Knabe lag regungslos im Bette, der Gesichtsausdruck war wild, die Augen stier, die Pupillen enorm verengert, erst auf stärkeres Anrufen antwortete der Knabe mit einem lauten, schmerzhaften Schrei und verfiel augenblicklich wieder in die frühere Apathie. Die Haut war namentlich am Rumpfe glühend heiss anzufühlen (die Temperatur betrug 40° Cels. bei einer Pulsfrequenz von 160 Schlägen in der Minute), der Puls selbst ziemlich kräftig und regelmässig, die Respiration war kaum merklich beschleunigt und erschwert, nur dann und wann die Exspiration etwas accentuirt. Auf meine Frage, wie das Kind die letzte Nacht zugebracht, vernahm ich, dass es überaus unruhig war. Häufiges Aufschreien, Hin- und Herwerfen im Bette, Zähneknirschen, Herumschlagen mit Händen und Füssen, öfteres Greifen nach dem Kopfe und mehrmaliges Erbrechen bei wahrer Gluthitze der Haut wurden dabei besonders betont.

Nachdem ich aus der enorm hohen Temperatur und der grossen Pulsfrequenz geschlossen, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um ein Gehirnleiden, sondern eher um eine Entzündung der Lunge oder ein ausbrechendes acutes Exanthem handeln dürfte, so schritt ich zur physikalischen Untersuchung der Respirationsorgane und fand mit Ausnahme eines etwas schwächeren Athmungsgeräusches in der rechten Lungenspitze bei tympanitischem Percussionsschalle keine anderweitige Veränderung. Die Untersuchung des Rachens liess keine Röthung oder Exsudation entdecken. Während der Untersuchung hüstelte Patient einige Male. Stuhl war seit zwei Tagen keiner erfolgt, die Diurese spärlich, der vorgefundene Urin dunkelbraunroth.

Ich liess zunächst ein Klystier verabreichen, kalte Umschläge auf den Kopf machen, ordnete öfter zu wiederholende Essigabreibungen der ganzen Hautoberfläche an und gab innerlich ein Infusum folior. digit. purp. e gran. sex ad unc. quatuor, Kali acet. solut. drachm. semis — Syrup. rub. idaei unc. semis, stündlich zu 1 Kinderlöffel.

3. Krankheitstag. Die Nacht verlief unter grosser Unruhe, Delirien, zeitweises Aufschreien und Herumwerfen im Bette, dabei ein öfter auftretender, kurzer Husten bildeten die Störungen. Am Morgen fand ich das Kind wie Tags zuvor in bewusstlosem Zustande; die Hauttemperatur behauptete sich auf derselben Höhe, der Puls 164; das Athmen etwas erschwert, dabei zeitweilig ein trockenes, schmerzhaftes Hüsteln vernehmbar. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergab mit Ausnahme der rechten Lungenspitze allenthalben das normale Verhalten; an der bezeichneten Stelle jedoch bei der Auscultation unbestimmtes Inspirium und schwach bronchiales Exspirium; der Percussionsschall daselbst merklich kürzer.

Stuhl war bald nach dargereichtem Klystier erfolgt, das Kind nahm, die Medizin abgerechnet, weder Speise noch Getränk zu sich; gegen Abend Steigerung der Fiebersymptome. Die Therapie wurde fortgesetzt.

4. Tag. Die Unruhe während der Nacht etwas geringer, der Knabe delirirte weniger und verbrachte einige Stunden in einem schlummerähnlichen Zustande, der jedoch öfter von convulsivischem Zucken der Hände, Füsse und Gesichtsmuskeln begleitet war. Das Bewusstsein war am Morgen noch nicht zurückgekehrt; wurde das Kind behufs der Untersuchung aus dem Bette genommen, so liess es ein lautes, schmerzhaftes Schreien vernehmen und wählte ins Bett zurückgebracht mit Vorliebe die rechte Seitenlage; Hauttemperatur beträgt 39° Cels., die Pulsfrequenz 148; die Respiration 36 in der Minute; letztere sichtlich erschwert; der Husten nimmt an Häufigkeit und Heftigkeit zu, ist jedoch noch immer trocken. Die Percussion ergiebt rechts oben deutlich ausgesprochene Dämpfung im Umfange von 2 Plessimetern; die Auscultation bronchiales In- und Exspirium, ausserdem consonirende kleinblasige Rasselgeräusche. Im Verlaufe des Tages wurde das Kind ruhiger; lag jedoch noch immer in einem halbbewussten Zustande.

5. Tag. Bei meinem Morgenbesuche wurde ich von den Angehörigen mit freudestrahlendem Gesichte empfangen, und hörte, dass der Knabe seit Mitternacht vollkommen bei sich sei, alle wieder erkenne, nach dem Vater und der Mutter verlange, selbst einige Löffel Suppe zu sich genommen habe; dagegen sei eine neue Erscheinung aufgetreten, nämlich eine reichliche Entleerung von eiterartiger Flüssigkeit aus beiden Ohren, besonders aus dem rechten. Bei näherer Untersuchung des Kindes fand ich denn noch ein beträchtliches Quantum von grünlichgelbem Eiter in beiden Ohrmuscheln und im äusseren Gehörgange angesammelt; Patient setzte sich im Bette auf, betrachtete mich mit neugierigen Augen und fragte die Eltern, wer ich denn sei. Die Haut war etwas feucht anzufühlen, die Temperatur derselben merklich gesunken, der Puls war auf 124 gefallen, das Athmen jedoch noch immer etwas erschwert; die Untersuchung der Lunge zeigte die rechtseitige Spitzenpneumonie im Stadium der Hepatisation. — Als Medizin wurde eine Mixtura gummosa mit Nitrum u. Aq. lauroc. gereicht. Während des Tages mehrstündiger ruhiger Schlaf, mit feuchter, duftender Haut, die Delirien haben spurlos aufgehört; der Husten wird häufiger, zeitweise schon von Rasseln begleitet; der Ausfluss aus beiden Ohren dauert an, etwas Schwerhörigkeit vorhanden.

6. Tag. Die Nacht verlief besser und hätte das Kind, wie die Eltern behaupten, gut geschlafen, wenn nicht der häufige Husten dasselbe gequält hätte; der Knabe ist bei vollem Bewusstsein, versucht bereits zu lächeln, nimmt die dargereichte Nahrung gerne. Bei der Percussion rechts oben noch Dämpfung, bei der Auscultation bronchiales Athmen und consonirende Rasselgeräusche, der Husten vorherrschend locker mit deutlicher Ablösung von Schleimmassen. Ein breiartiger Stuhl war von selbst erfolgt. Pulsfrequenz 120 — Hauttemperatur 38° Cels., der Athem leichter, 28 Respirationen in der Minute. Therapie bestand in einem Infus. rad. ipecacuanhae e gr. quatuor ad unc. tres — Kali acet. solut. — Aq. lauroc. aa. scrupulum. — Syrup. altheae unc. semis, stündlich 1 Kinderlöffel voll gegeben; die Ohren wurden, da der Ausfluss, wenngleich schwächer, noch andauerte, öfter mit lauwarmem Wasser ausgespritzt.

Im Verlaufe der folgenden Tage besserte sich der Zustand des Kindes sichtlich, die Lösung der Pneumonie machte rasche Fortschritte, der Husten verlor sich allmählig, der Ausfluss aus den Ohren nahm mehr und mehr ab, und hörte am 9. Tage gänzlich auf. Bei der Untersuchung des rechten Ohres konnte man am Trommelfelle und zwar an der untern Hälfte eine stecknadelgrosse Wulstung, wahrscheinlich die Perforationsöffnung, wahrnehmen; das Gehör besserte sich täglich und der Knabe

war am 10. Tage so weit genesen, dass er das Bett verlassen konnte. Wie ich mich später überzeugte, hatte die Krankheit nicht die geringste Störung in der Gehörsfunction zurückgelassen.

So wie in dem eben mitgetheilten gestaltete sich der Verlauf auch in allen übrigen Fällen, mit dem Auftreten des Ohrenflusses schwanden stets und bleibend die Gehirnsymptome, so dass ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen — wie Ursache zur Wirkung — angenommen werden muss.

Nicht immer lief jedoch die Otitis so leicht und günstig ab wie in dem vorstehenden Falle, einige Male ging die acute Ohrenentzündung in eine chronische über, und konnte ich in 3 Fällen selbst 2 Jahre nach dem Auftreten der Pneumonie noch Otorrhoe und Schwerhörigkeit beobachten; in einem Falle führte die Ohrenentzündung zur Caries des Schläfenbeines. Fragen wir nun, wie sich diese Ohrenaffection zur croupösen Pneumonie verhält, so glaube ich, dass beide Krankheiten nur Coëffecte einer und derselben Ursache, d. h. einer Erkältung sind, eine andre befriedigende Erklärung wüsste ich nicht vorzubringen, und zwar um so eher, als in allen mir zur Beobachtung gekommenen Fällen gerade dieses ätiologische Moment mit Sicherheit nachgewiesen wurde.

V. Neben und mit den bisher angeführten Ursachen wird bei mehr ausgebreiteter Hepatisation auch noch die mangelhafte Oxydation des Blutes in Rechnung kommen müssen, so dass die Gesirnsymptome zum Theile wenigstens die Bedeutung einer toxischen Einwirkung auf das Centralnervensystem erlangen. Unter solchen Umständen sehen wir die cerebralen Störungen in der Regel erst mit eintretender Lösung der Pneumonie und wieder hergestellter Durchgängigkeit der Lunge zur Gänze schwinden. Cyanose der Schleimhäute, sowie des Gesichtes fehlen fast nie.

VI. In einer Reihe von Fällen und zwar bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren glaubte ich die Symptome der Gehirnreizung, besonders die zeitweise auftretenden Convulsionen als reflectirte erklären zu müssen. Dass die auf dem Wege des Reflexes entstandenen Convulsionen im Kindesalter eine wichtige Rolle spielen und wegen der leichten Erregbarkeit des kindlichen Gehirnes fast ausschliesslich nur in dieser Altersperiode zur Entwickelung kommen, ist eine Beobachtung, die man fast täglich bestätigen kann. Es bedarf oft nur einer geringen Reizung der sensibeln Nervenfasern an irgend einem Organe, um in reflectorischer Weise partielle oder allgemeine Convulsionen hervorzurufen. So sah ich bei einem sonst ganz gesunden Kinde im Verlaufe eines Furunkels am Halse im Beginn des Eiterungsstadiums zu wiederholten Malen epileptiforme Krämpfe auftreten und nie wiederkehren, nachdem der kleine Abscess geöffnet und entleert war.

Werden durch die Hyperämie oder Exsudation in der Lunge die sensibeln Fasern des Nervus vagus gereizt, was selbstverständlich mehr weniger geschehen muss, so darf es uns nicht wundern, wenn als eine Uebertragung dieses Reizes auf die motorischen Fasern Convulsionen im Beginne oder weiteren Verlaufe der Pneumonie auftreten und sich wiederholen.

VII. Endlich können die cerebralen Symptome der Ausdruck einer gleichzeitig vorhandenen Meningitis sein. Dass sich die croupöse Pneumonie mit Meningitis complicire, ist eine schon von vielen Beobachtern nachgewiesene Wahrheit und ich selbst hatte einige Male Gelegenheit, das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Krankheiten am Secirtische zu bestätigen. Im Allgemeinen muss ich jedoch, und zwar belehrt durch mehrere Hunderte von Fällen idiopathischer croupöser Pneumonie im Kindesalter, den Ausspruch thun, dass diese Complication eine nur seltene ist und zu den grössten Ausnahmen zählt. Schon die Thatsache, dass die Mehrzahl der Fälle von sogenannter Gehirnpneumonie trotz der so stürmischen und im hohen Grade beunruhigenden Initialsymptome einen günstigen Verlauf nehmen, dass ferner die ganze Dauer dieser Krankheit eine relativ kurze ist und durchschnittlich nur 10 bis 12 Tage, oft nur 8 Tage in Anspruch nimmt — spricht für meine Annahme. Ich betone nochmals, dass ich bei vorliegender Arbeit nur die idiopathische croupöse Pneumonie im Auge habe und dass alle sogenannten dyscrasischen Lungenentzündungen, wie sie im Verlaufe von pyämischen Prozessen oder acuten Exanthemen, namentlich Variola und Scarlatina zur Beobachtung kommen, hier strenge ausgeschieden werden müssen. Unter den letztgenannten Einflüssen sehen wir allerdings neben Pneumonie auch Meningitis öfter sich entwickeln und will ich beispielsweise nur erinnern an die Sectionsbefunde bei pyaemischen Neugeborenen und Säuglingen, wo diese Complication nichts Ungewöhnliches ist.

Die Meningitis war in den wenigen Fällen wo sie die primäre croupöse Pneumonie begleitete, stets eine eitrige und führte immer zum Tode. Dabei will ich nicht verhehlen, dass die Diagnose der Meningitis im Leben nicht immer gestellt wurde, was leicht zu entschuldigen ist, weil gerade die charakteristischen Zeichen einer Meningitis, nämlich der unregelmässige retardirte Puls, die unregelmässige Respiration, der eingezogene Unterleib, die Convulsionen, Contracturen und Lähmungen, bei der eitrigen Meningitis kleiner Kinder mitunter ganz fehlen, und ausser dem tiefen Sopor fast kein anderer Anhaltspunkt für das Ergriffensein des Gehirnes vorhanden ist. Diese Wahrheit dürfte ohne Zweifel von jedem gewissenhaften Beobachter bestätiget werden.

Unter gewissen epidemischen Einflüssen scheint das primäre Auftreten von croupöser Pneumonie mit gleichzeitiger eitriger oder einfacher Meningitis vorzukommen, wenigstens müssen die von den Doctoren Herrmann Immermann und Arnold Heller im deutschen Archiv für klinische Medizin (V. Band 1869) veröffentlichten Krankengeschichten so gedeutet werden. Mir selbst stehen derlei gehäufte Beobachtungen nicht zu Gebote und dürfen dieselben keineswegs benützt werden, um die cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie immer auf eine gleichzeitige Meningitis zu beziehen; dieselben besitzen nur eine sehr beschränkte Giltigkeit und beweisen, dass unter ungewöhnlichen epidemischen Verhältnissen die primäre Pneumonie sich auch öfter mit Meningitis compliciren könne, oder vielleicht auch umgekehrt.

Und so hätten wir denn in den aufgeführten 7 Punkten verschiedene Ursachen kennen gelernt, welche theils einzeln für sich, theils in Zusammenwirkung mit einander der croupösen Lungenentzündung der Kinder das Gepräge einer Hirnkrankheit verleihen, und leicht zu Fehlern in der Diagnose verleiten. Ich muss leider bestätigen, dass die Klage, welche Rilliet und Barthez betreffs der Erkenntniss der Gehirnpneumonie schon vor 15 Jahren ausgesprochen, auch heute noch geführt werden könnte, und dass sich die Aerzte, geblendet durch die allerdings oft sehr stürmischen Gehirnsymptome zu einer voreiligen und irrigen Diagnose hinreissen lassen. Um diese Form der Kinderpneumonie bald zu erkennen, möchte ich es allen Kollegen mit der überzeugenden Treue eigener Erfahrung recht dringend ans Herz legen, bei jedem Kinde, welches unter Hirnerscheinungen und den Symptomen starker Fieberbewegung (Hauttemperatur von 39.5° bis 40° Celsius und Pulsfrequenz von 160—172) erkrankt, es ja nicht zu unterlassen, die Lunge täglich genau zu untersuchen, und oft genug wird es geschehen, dass der so vorgehende Arzt am 2., 3. oder spätestens 4. Tage die Zeichen der Pneumonie entweder und zwar vorzugsweise in einer oder der anderen Lungenspitze, oder über den Lungenhilus wird nachweisen können.

Macht es schon der sichere Ausspruch der Diagnose nothwendig, in dieser Beziehung umsichtig vorzugehen, so gilt diess noch vielmehr von der Prognose, da erfahrungsgemäss die Gehirnpneumonie fast stets in Genesung endigt, während die einfache oder eitrige Meningitis meistens, die tuberculöse aber immer einen lethalen Verlauf nimmt.

XXI.

Einige Bemerkungen über Meningealtuberculose und Hirntuberkel.

Von

Dr. Foerster zu Dresden.

Bei der letzten Naturforscherversammlung wurde in der Section für Kinderheilkunde die Frage aufgeworfen*), ob beim Kinde acute Absetzungen miliarer Tuberkeln in Meningen und Lungen häufig getrennt beobachtet werden und welche jener beiden Ablagerungsstätten bei acuter Miliartuberkulose am ehesten frei bleibe. Die Meinungen hierüber sprachen sich verschieden aus. Nachträglich ist von mir eine Zusammenstellung meiner einschlägigen Beobachtungen gemacht worden, und ich theile das Resultat im Folgenden mit. Als Grundlage dienten mir meine in der Kinderpoliklinik, in dem zur Zeit nur kleinen Kinderspitale und in der Privatpraxis innerhalb 8 Jahren gemachten Sectionen.

Bei 190 Kindern fanden sich 82mal Tuberkelabsetzungen in einem oder mehreren Organen oder wenigstens einfache käsige Entartungen der Drüsen. Schliesst man diese letzten Prozesse aus, so reducirt sich die Zahl von 82 auf etwa 65; denn in 13 Fällen fanden sich allein käsig degenerirte Bronchialdrüsen, in ein paar andern Fällen daneben nur noch käsige Degenerationen anderer Organe. Die Bronchialdrüsen waren in der angegebenen Weise überhaupt in allen von mir secirten Fällen von Tuberkulose erkrankt, mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo sich bloss Granulationen der Meningen vorfanden.

Miliare Granulationen in den Meningen, besonders längs der Gefässverzweigungen auf der Basis des Gehirnes (foss. Sylv.) waren bei 39 Kindern vorhanden. Da nun unter jener oben genannten Gesammtzahl von 82 tuberkulösen Kindern kaum mehr als 50 durch die Tuberkulose selbst ihren Tod fanden, vielmehr sehr häufig diese nur als Nebenbefund sich vorfand, so ergibt sich, dass die Meningealtuberkulose allermeist bei dem tödtlichen Verlaufe der kindlichen Tuberkulsoe partizipirt habe. In ganz besonders hohem Grade gilt dies aber von den ersten 2—3 Lebensjahren.

*) Die erwähnte Frage ist bereits im vorigen Hefte von Dr. Steffen einer Besprechung unterzogen worden. Der nachfolgende Aufsatz, schon seit längerer Zeit druckfertig und der Redaktion zugesendet, konnte leider jene Arbeit nicht mehr berücksichtigen.

Miliare Granulationen in den Meningen ohne jedwede Absetzung in den Lungen fanden sich dreimal und zwar bei Kindern von 7 Monaten, 1 Jahr 7 Monaten und $4^1/_3$ Jahren. In diesen drei Fällen hatten auch in den übrigen Organen keine miliiaren Absetzungen stattgefunden, trotz des ziemlich acuten Verlaufes der Krankheit. Sie konnten demnach als Fälle von local auf die Meningen beschränkt gebliebener acuter Miliartuberkulose betrachtet werden. Wäre das Leben länger erhalten geblieben, so würden sich vielleicht auch noch in anderen Organen Tuberkeln abgesetzt haben. Umgekehrt fanden sich auch drei Kinder, im Alter von $1^3/_4$, $2^3/_4$ und 6 Jahren mit Absetzungen in den Lungen, zugleich in verschiedenen anderen Organen (Pleuren, Peritoneum, Leber, Milz, Nieren), mit Ausschluss der Meningen. Die Tuberkeln waren anscheinend in diesen Fällen nicht mehr ganz frisch, wie ihre wenigstens in dem einen Falle mehr gelbgraue Färbung und der Verlauf der Krankheit schliessen liess. Der Tod war durch andere Krankheiten (2mal Diphther., 1mal Morb. Bright.) herbeigeführt oder doch beschleunigt worden.

Die soeben aufgeführten Fälle berechtigen, glaube ich, zu folgenden Schlussfolgerungen. Die acute Miliartuberkulose verläuft im Allgemeinen selten ohne Betheiligung ebensowohl der Meningen, wie der Lungen. Ausnahmen finden nach beiden Seiten hin statt. Eine gleichzeitig über eine grössere Anzahl von Organen verbreitete Miliartuberkulose scheint indessen häufiger die Meningen, als die Lungen frei zu lassen. Absetzungen in den Meningen ohne solche in den Lungen kommen fast nur dann vor, wenn überhaupt nur die Meningen Miliartuberkeln aufweisen.

Die folgende Tabelle gibt eine Alterszusammenstellung der sämmtlichen mir zur Section gekommenen kindlichen Tuberkulosen (im Eingangs angegebenen Sinne) zugleich unter Berücksichtigung der sogleich zu besprechenden Fälle von Hirntuberkeln

	Tuberkulose überhaupt (einschliessl. der käsigen Degeneration).	Meningealtuberkulose.	Hirntuberkel.
0—¼ Jahr	—	—	—
¼—½ „	4	4	2
½—1 „	12 (1 mal bloss käsig degener. Drüsen)	6	1
1—2 „	24	14	5
2—3 „	10 (3 mal „ „)	5	2
3—4 „	10 (5 mal „ „)	4	—
4—5 „	10 (5 mal „ „)	3	1
5—10 „	9 (2 mal „ „)	3	1
10—15 „	3	—	—

Nach diesen kurzen Bemerkungen wende ich mich einem andern Punkte zu. In den Pädiatrischen Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag von den Doctoren Steiner und Neureutter findet sich (Prager Viertelj. 1863, 2 Band S. 130) folgender Satz ausgesprochen:

> „Wir beobachteten neben Tuberkulose des Gehirnes niemals tubercul. meningum. Die meningit. tuberculosa bildet eine seltene Complication des Hirntuberkels.“

Schon bei der ersten Lectüre wurde ich durch die letztgenannte Behauptung überrascht. Da auf käsige Absetzungen an anderen Orten anerkannterweise so häufig Meningealtuberkulose folgt, so ist es von vornherein schwer zu begreifen, warum auf die ebenfalls käsigen Hirntuberkeln der gleiche Vorgang nur ganz ausnahmsweise nachfolgen solle. Die nahen localen Beziehungen der umhüllenden Membran zu dem von ihr eingeschlossenen Organe liessen vielmehr eine besonders häufige Vereinigung beider Prozesse erwarten, in ähnlicher Weise etwa, wie wir bei käsigen dem Lungengewebe anliegenden oder eingelagerten Drüsen sehr gewöhnlich miliare Absetzungen in dem ersteren, oder bei käsigen Prozessen der Lunge secundär auch Miliartuberkeln der benachbarten Pleura beobachten. Aber auch meine thatsächlichen Beobachtungen, an Zahl allerdings jenen aus dem Prager Kinderhospitale (52 Fälle) weit nachstehend, ergeben ein so entschieden differentes Resultat, dass von einer zufälligen, durch die Geringfügigkeit der Zahlen bedingten Abweichung nicht die Rede sein kann. Unter 12 mir zur Section gekommenen Fällen von Hirntuberkulose boten 10 zugleich das Bild der tuberkulösen Meningitis.

Auch in der Literatur finde ich für die Richtigkeit meiner Annahme eine Stütze. Bei Barthez und Rilliet heisst es Band III. S. 542 gelegentlich der Besprechung des Ausganges des Hirntuberkels: d'autre fois une complication aigue et en particulier une meningite tuberculeuse, suivant une marche régulière ou irrégulière etc. emportent le malade. Alfred Vogel sagt von dem Hirntuberkel: die gewöhnlichste Complication und zugleich die nächste Todesursache ist acute Miliartuberkulose der Meningen mit acutem Hydrocephalus, welche durch eine directe Resorption vom ursprünglichen Tuberkel aus zu entstehen scheint. West sagt in seinem Buche bezüglich des anatomischen Befundes: oft, aber nicht immer, besteht dabei die granulirte Beschaffenheit der Gehirnmembranen. Verdickung der Membranen, Erguss gallertartiger Flüssigkeit unter die Pia mater an der Basis des Gehirnes, kurz die Zeichen der Meningitis sind, sowie Wasser in den Ventrikeln und Erweichung der Centraltheile, oft zugegen.

Wie das oben citirte, so isolirt dastehende Beobachtungsresultat zu erklären sei, vermag ich nicht zu entscheiden. So viel ist indessen Thatsache, dass jene Behauptung, auf so grosse Zahlen sie sich auch stützt, doch den Erfahrungen der meisten anderwärtigen Beobachter widersprechend ist.

Die 39 mir zur Section gekommenen Fälle von mening. tuberc. bilden den erschreckenden Antheil von mehr als 20% der Gesammtzahl meiner Kindersectionen. Möglich ist es allerdings, dass durch Zufälligkeiten dies Verhältniss zu grell ausgefallen ist.

Ebenso erscheint die Zahl meiner Fälle von Hirntuberkulose (12) verhältnissmässig sehr bedeutend. Besonders bemerkenswerth aber ist, dass von diesen 12 Kindern (10 Knaben, 2 Mädchen) der eine Knabe beim Tode nur $18^1/_2$ Wochen, ein Mädchen nur 23 Wochen, ein weiterer Knabe nur $^3/_4$ Jahr zählte und dass 5 Kinder (4 Knaben, 1 Mädchen) im Alter von 1—2 Jahren standen, nur 4 älter als 2 Jahre waren. Beispiele wie die erstgenannten zwei scheinen geradezu Raritäten zu sein. Steiner und Neureutter sahen die Hirntuberculose im Allgemeinen bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis zu 14 Jahren, Bouchut fand sie am häufigsten im Alter von 4—5 Jahren. Nur Alfred Vogel stellt die sehr überraschende, aber wohl kaum durch Thatsachen zu stützende Behauptung auf, dass die Hirntuberkeln in der Regel angeboren seien oder wenigstens kurz nach der Geburt entstünden und alsdann einige Zeit, selbst einige Jahre latent blieben. Dass Entstehung und anderseits das Hervortreten der Symptome oder gar der Tod oft weit auseinander liegen, ist freilich unzweifelhaft. Auch mag die Beobachtung in Kinderhospitälern, wo doch in der Regel vorwiegend ältere Kinder aufgenommen werden, leicht dazu führen, das durchschnittliche Alter der befallenen Kinder etwas hoch anzunehmen.

Meine beiden, durch besonders frühes Alter der befallenen Kinder ausgezeichneten Fälle sind folgende:

Conrad R., 13 Wochen alt bei Beginn der Behandlung (15. Juni) und $18\frac{1}{2}$ Wochen beim Tode. Wurde zunächst wegen starken Katarrhes vorgestellt. Den 13. Juli links matter Percussionsschall und Bronchialathmen, bis zuletzt fortdauernd. Niemals Erbrechen. Ein paar Tage vor dem Tode wurde von der Mutter ein Schwererwerden des Kopfes bemerkt, die Schädelnäthe wichen auseinander. Den letzten Tag stand der Mund nach links und es zeigten sich krampfhafte Zuckungen bald rechts bald links.

Leichenbefund: Hirnoberfläche abgeplattet. Seitenventrikel mit 30—40 Gramm Flüssigkeit. Wandungen weich, aber erhalten. Im Pons, nach links gelagert, und im linken Process. cerebelli ad pontem, hier oberflächlich, je ein reichlich doppelt stecknadelkopfgrosser, von einem röthlichgrauen Hofe umgebener Tuberkel. Auf der Basis des Gehirnes, namentlich in den Foss. Sylv. feine Granulationen; spärliches sulziges Exsudat. Bronchialdrüsen bis zu Doppelthaselnussgrösse geschwellt und käsig degenerirt, die eine central erweicht. Die linke Lunge grösstentheils pneumonisch infiltrirt, mit einer beide Lappen in ihr Bereich zie-

henden Eiterhöhle. Zahlreiche Granulationen durch die linke Lunge verstreut, spärlichere rechts. Granulationen in vielen anderen Ogranen.

Martha B. kam den 7. November 18 Wochen alt in Behandlung, starb den 13. Dec. Angeblich schon 8 Tage vor der Aufnahme Strab. div. und constante Rechtsdrehung des Kopfes. Erst in den letzten Lebenstagen Krämpfe. Nur selten Erbrechen. Kein oder unerhebliches Fieber.

Leichenbefund: Hirnoberfläche abgeplattet. Seitenventrikel mit wenigstens 100—120 Gramm Flüssigkeit. Wandungen ganz erweicht. Die weichen Hirnhäute erscheinen blutarm. Auf der Basis kleine, blasse, spärliche Granulationen. Auf dem Tentor. cerebelli linkerseits aufsitzend ein erbsengrosser Tuberkel, den darüber liegenden Hirnlappen drückend. Ein grösserer, etwa vogelkirschgrosser, sehr unregelmässiger, höckriger, im linken Crus cerebri, nach den Vierhügeln zu ragend. Sehr grosse, käsig degenerirte, zum Theil erweichte Bronchialdrüsen, kleinere in den Theilungswinkeln der Bronchien in die Lunge eingebettet. Durch die letztere und im ganzen Körper verstreut einzelne kleine, sehr blasse Granulationen.

Auf eine Analyse der einzelnen Symptome in meinen Fällen einzugehen, unterlasse ich. Erwähnen will ich nur, dass überhaupt bei 7 unter meinen 12 Fällen vor dem Tode, beziehentlich vor der terminalen Meningitis, für Hirntuberkulose verdächtige Symptome beobachtet worden waren oder dass wenigstens nur bei 7 in den Protokollen Notizen sich vorfinden. Keiner der Tuberkeln, welche symptomlos blieben, war bei der Section grösser als etwa bohnengross. In den letzten Tagen stellte sich beinahe immer das Bild der tuberkulösen Meningitis ein.

Als ein interessantes Beispiel, wie bei Hirntuberkulose bereits seit längerer Zeit bestehende schwere Symptome wieder sich bessern und wie unter Umständen trügerische Hoffnungen auf diese Weise genährt werden können, führe ich Folgendes auf:

Reinhold W. kam 2½ Jahre alt den 15. Mai 1868 in meine Behandlung. Mittelgross und mittelgenährt. Seit Weihnachten Beginn der Erscheinungen mit Senkung des rechten obern Augenlides, Verziehung des Mundes nach rechts. Allmählig entwickelte sich folgendes Bild, welches sich bei der Untersuchung vorfand. Der Kopf wird nach rechts gehalten, das rechte Auge ist ganz geschlossen, das linke offen. Der Mund steht nach rechts, die Lippen werden oft rüsselförmig vorbewegt, das Zahnfleisch dabei entblösst. Der linke Arm ist im Ellbogen sehr stark, in spitzem Winkel contrahirt. Vom linken Oberschenkel gilt in geringerem Grade dasselbe. Der Knabe vermag nicht zu sitzen, noch viel weniger aufzutreten, auch nicht zu sprechen, während er früher ziemlich gut gesprochen und gelaufen. Die Unterschenkel sind stark verkrümmt. Bei Gebrauch von Bromkali, dann Jodkali, Leberthran, Salzbädern trat eine zwar langsam, doch ununterbrochen fortschreitende Besserung ein, vor allem in der Contractur des Armes, bis Mitte Juli der Knabe mir aus den Augen kam. Die Besserung schritt aber weiter fort, die schon vorher ziemlich gute Ernährung schien zuzunehmen, der Kopf wurde gerade gehalten, das rechte Auge wurde angeblich wieder halb geöffnet, die Contractur des linken Armes verlor sich fast vollständig, die Finger derselben Seite griffen wieder zu, der Knabe lernte sitzen. Am 23. October indessen wurde wegen eingetretener Verschlimmerung meine Hilfe beansprucht. Der Kopf stand noch immer gerade, das rechte Auge war

wieder krampfhaft geschlossen und nicht zu öffnen, die linke Pupille sehr weit, die Contractur des Armes war unbedeutend. Seit mehreren Tagen war starke Fieberhitze aufgetreten und es waren jeden Nachmittag krampfhafte Zuckungen gekommen, welche ich nur links beobachten konnte. Erbrechen war nicht eingetreten und es soll dasselbe während der ganzen früheren Krankheit nicht vorhanden gewesen sein. Ordination: Calomel, dreimal täglich gramm. 0,02. In den folgenden Tagen verengte sich die linke Pupille, die Zuckungen dauerten fort. Den 28. Oct. kam nochmaliges Erbrechen, seitdem stärkere Somnolenz. Den 31. Oct. Morgens fand ich die Temperatur sehr bedeutend erhöht, 180—200 Pulsschläge, die Respiration stark beschleunigt. Die linke Pupille war mittelweit, das rechte Auge etwas weiter offen als bisher. Die Glieder lagen ruhig, der linke Arm war leicht contrahirt. Mittags 12 Uhr erfolgte der Tod.

Leichenbefund: Dura am Schädeldache noch anhaftend. Hirnoberfläche sehr stark platt gedrückt, von mittlerem Blutgehalte. Seitenventrikel ausserordentlich stark erweitert, 150—200 Gramm ziemlich klare Flüssigkeit enthaltend. Wände gut erhalten. In der rechten Kleinhirnhemisphäre, nach unten und hinten zu mit der Dura im Umfange einer reichlichen Erbse verwachsen, ein gleichmässig fester, gelber, käsiger Tuberkel. Derselbe ist von Kirschengrösse, im Allgemeinen rund, jedoch mit verschiedenen Kanten und Vorsprüngen versehen. Er ist eingeschlossen in eine lockere, braunrothe, in die Hirnsubstanz übergehende Kapsel und lässt sich aus derselben vollkommen losschälen. Ein etwas kleinerer Tuberkel findet sich im linken Kleinhirn, nach oben zu, ebenfalls nahe der Oberfläche, übrigens auch von gleicher Beschaffenheit. Ein dritter, gleicher Tuberkel, so gross wieder wie der erste, liegt im Balken oberhalb des Chiasma. In den Foss. Sylv. und den benachbarten Gegenden längs der Gefässe graugelbe, stecknadelkopfgrosse Granulationen. In der Nähe eine stark blutige Tingirung der Meningen. Mässige Hyperämie der Basis. Keine sulzigen Exsudate.

Bemerkenswerth erscheint noch bei dem soeben citirten Falle, dass mit Ausnahme der letzten Tage, in welchen sich die Meningitis entwickelt haben dürfte, während des ganzen Verlaufes kein Erbrechen beobachtet wurde. Dasselbe gilt aber auch von einem grössern Theile meiner übrigen Fälle.

Dass neben der Hirntuberkulose sich stets auch käsige Degeneration der Bronchialdrüsen vorfand, wurde schon in der Einleitung meines Aufsatzes bemerkt. Was den Sitz der Tuberkeln anlangt, so weicht meine Zusammenstellung etwas von der sonst gegebenen ab. Während in der Regel das Grosshirn als vorwiegender Sitz befunden wurde, war bei mir unter 12 Fällen 6mal der Sitz im Kleinhirn, entweder hier allein oder zugleich im Mittelhirn, 3mal im letztern allein und 3mal endlich im Grosshirn. Es fand sich ferner 4mal nur ein Tuberkel, sonst zwei oder mehrere. Hydrocephalischer Erguss war immer da, aber auch beinahe immer Meningitis tuberculosa. Von den zwei Fällen, wo die letztere fehlte, bot der eine einen mässig grossen Tuberkel im einen Crus cerebri und daneben geringen Hydrocephalus. Im andern Falle, bei bestehender käsiger Degeneration beider Kleinhirnhemisphären, war der Erguss ein sehr bedeutender. Wegen der ungewöhnlichen Grösse der Tuberkeln theile ich den letztern Fall ausführlicher mit.

Otto St. kam den 3. Juni 1864, 9 Jahre alt, in die poliklinische Behandlung der Kinderheilanstalt. Früher angeblich gesund, war er seit 14 Tagen mehrmals im Gehen ohne Veranlassung hingestürzt. Kein Erbrechen. Die Pupillen fanden sich stark erweitert, die Bewegungen waren unsicher, zitternd. Der Kranke machte den Eindruck eines Blöden. Kali hydroj. — 15. Juni. Wenig verändert, grosse Schwäche der rechten Hand. Pillul. Blancard. — 27. Juni. Zunehmende Schwäche der Beine. — 13. Juli. Der Kranke kann nicht mehr über die Stube gehen. Kali hydroj. — 19. Juli. Rechter Arm und rechtes Bein besonders schwach. Unmöglichkeit den Löffel zum Munde zu führen. Zunge nach links. Niemals Erbrechen. Kopfschmerzen links über dem Ohre. — In der nächsten Zeit ziemlich unverändert. Seit Mitte August Stuhlgang und Urin in's Bett. 1. September. Mund stärker nach rechts verzogen. Pupillen beide stark erweitert. Fortwährend lachender Ausdruck. Sprache erhalten. Wenig Appetit. — Weiterhin auch das Sitzen unmöglich; die Schwäche zunehmend. — 22. Octob. Der rechte Vorderarm im Ellbogen contrahirt, die Finger der rechten Hand ausgespreizt oder eingekniffen. Der Mund gerade stehend. Die Hauttemperatur etwas erhöht. — 28. Oct. Der Kranke apathisch. Puls schwach. Fortdauernde Contractur. — 14. Nov. Sprache schwierig. Pupillen enorm erweitert. — 17. Nov. Der Mund wird nur mit Schwierigkeit geöffnet. Contractur namentlich rechts, in geringerem Grade links. — 23. Nov. Schlucken schwierig. Starke Temperaturerhöhung. — 4. Dec. Tod, nachdem anscheinend das Bewusstsein fortwährend erhalten geblieben, Erbrechen nicht eingetreten war.

Leichenbefund: Schädeldecken ziemlich dünn, nicht blutreich. Dura straff gespannt. Hirnoberfläche abgeplattet, beim seitlichen Einreissen der Substanz stürzt eine grosse Menge klaren Wassers (im Ganzen mindestens 200—250 Gramm) aus den Seitenventrikeln. Ihre Wandungen sind weich, das Septum verdünnt. Die weisse Substanz ist überall glänzend weiss und weich. Im Grosshirn nirgends Tuberkeln, ebenso wenig im Mesocephalum. Die linke Kleinhirnhemisphäre enthält einen etwa taubeneigrossen, nach innen und hinten gelegenen, zum Theil ziemlich weichen, zum anderen Theil wiederum festeren, beim Durchschneiden fast knirschenden Tuberkel. Einzelne Stellen der Umgebung blutreich. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist, mit Ausnahme einer kleinen, nach vorn und innen gelegenen Partie, und noch kleinerer, in dem Tuberkel gleichsam eingestreuter Partikelchen, ganz in der käsigen Metamorphose aufgegangen, erscheint schon oberflächlich gleichsam zerfressen, ist an manchen Stellen ganz breiig weich, an anderen fest, speckig oder krümlich. An einer Stelle haftet der Tuberkel an der Dura, welche ihrerseits mit dem Knochen nicht zusammenhängt. Nur eine degenerirte, etwa erbsengrosse, bröcklige und verkreidete Bronchialdrüse, unterhalb des linken Bronchus gelegen. Ausserdem nirgends Tuberkel.

XXII.

Einige Beobachtungen über die ungewöhnlicheren Formen der Scharlachkrankheit.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

Bei Betrachtung einer grösseren Anzahl von Scharlachfällen springen sofort Verschiedenheiten unter denselben in die Augen, wie sie bei keiner einzigen der verwandten Krankheiten gefunden werden. Die Abweichungen in der Gestaltung des Symptomencomplexes sind bei den einzelnen Beobachtungen so ausserordentlich und zum Theil von so durchgreifender Natur, dass der engen Zusammengehörigkeit aller Fälle und ihrer Einordnung unter den allgemeinen Scharlachbegriff auch jetzt noch nicht überall in gehöriger Weise Rechnung getragen wird.

Die durch das Scharlachcontagium hervorgerufene Krankheit manifestirt sich wesentlich durch Veränderungen der Haut, der Rachenorgane, der Nieren und der Lymphdrüsen. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind Störungen aller dieser Organe, wenn schon in ungleichem Grade der Ausbildung, gleichzeitig vorhanden und es ist vielleicht nur der Umfang und die äusserst charakteristische Erscheinung der Hautaffektion Veranlassung, dass dieselbe gewöhnlich entschieden in den Vordergrund gestellt wird. Und sicherlich kommt ihr diese Stellung in vielen Einzelfällen, in welchen die Symptome von Rachen, Nieren und Lymphdrüsen zurücktreten, sie selbst aber in ziemlich oder ganz vollkommener Weise ausgebildet ist, mit vollem Rechte zu. Aber auch das Gegentheil ist möglich: eine Betheiligung der Haut kann, wenigstens für die gewöhnliche Besichtigung, vollständig fehlen und die Störung eines oder mehrerer der übrigen Organe die wesentliche Erscheinung der Krankheit sein. Es ist nun ziemlich gleichgiltig, ob man solche Fälle für anomale und unvollkommene Formen der durch das Exanthem charakterisirten gewöhnlichen normalen Scharlachform ansieht oder ob man ihnen eine völlig selbständige Stellung neben jenen einräumt. Wenn

man aber in Betracht zieht, dass beide Hauptklassen von Fällen nicht nur durch die angeführten Momente, sondern auch sonst noch wesentlich von einander abweichen, besonders hinsichtlich der Theilnahme des Gesammtorganismus, so wird man es vielleicht für gerechtfertigt halten, wenn in Nachfolgendem principiell mehrere nebeneinander stehende Hauptformen der durch das Scharlachcontagium verursachten Erkrankung des Organismus unterschieden werden.

Dieser Auffassung der Scharlachkrankheit begegnen wir auch bei anderen Schriftstellern. In ziemlich bestimmter Weise spricht sich Hamburger (Prager Vjschr. Bd. 69, Jhrg. 1861) aus. Er unterscheidet, wie sich bei Durchsicht seines zu einem anderen Zwecke geschriebenen Aufsatzes ergibt, ausser der gewöhnlichen folgende primäre Formen:

1) eine „fieberlose“ Angina, die sehr leicht („kaum merklich“) und doch von Hydrops scarlatinosus gefolgt sein kann (S. 25);

2) eine primäre Brightsche Nierenentzündung (S. 27);

3) eine primäre Infiltration der Lymphdrüsen wenigstens des Halses in der Gegend der Kieferwinkel (S. 32), ebenfalls durch den nachfolgenden Hydrops als specifische gekennzeichnet;

4) endlich eine Febris scarlatinosa sine exanthemate.

Meine Erfahrungen betreffen wesentlich nur die häufigste mit dem Scharlachexanthem verlaufende Form der Krankheit in ihrer gewöhnlichen Gestaltung sowohl als mit mannigfach gearteten Abweichungen. Doch kamen mir auch Fälle ohne Exanthem von entschieden scarlatinöser Natur vor. Allerdings wird mit Recht gewarnt, die Existenz solcher Fälle ohne Weiteres zu behaupten, weil ein partieller und nur kurze Zeit bestehender Ausschlag übersehen werden konnte. Da in meinen Beobachtungen aber täglich zweimal eine genaue Untersuchung der Haut vorgenommen wurde, so ist nur die Möglichkeit, dass dennoch ein Exanthem seiner Flüchtigkeit und geringen Verbreitung wegen übersehen worden ist, sehr wenig wahrscheinlich.

Im Gegensatze zu den gewöhnlichen Fällen, in welchen die Symptome der Nierenerkrankung, mag nun diese von Anfang an vorhanden sein oder nicht, erst in der zweiten oder noch häufiger erst in der dritten Woche stärker hervortreten, erregte dieselbe in den beiden folgenden Beobachtungen, ohne von einem charakteristischen Exanthem begleitet zu sein, schon in einer frühen Periode meine Aufmerksamkeit. Leider ist es nicht möglich gewesen, schon vom ersten Tage der Krankheit an den Harn zu erlangen und zu untersuchen.

Nachdem Alfred Hohmann am 15. Sept. 1868 an Scharlach erkrankt war, folgten ihm zwei jüngere Brüder am 22. und 27. Septbr. und zwar verlief deren Krankheit tödtlich. Am 29. Sept. Abends erkrankte der 15j. noch nicht an Scharlach erkrankt gewesene Bruder Max Hohmann mit Frösteln, Hals- und Kopfweh. Die Untersuchung am 30. Sept. fr. 9½ ergab Temp. = 38,8 rct. P. = 96. Mässige Injektion des Rachens, besonders der Uvula und der Gaumenbögen, weniger des Velum palatinum. Auf der Haut der Brust ziemlich zahlreiche linsengrosse und weit

kleinere wenig lebhaft gefärbte nicht infiltrirte und vollkommen discrete Roseolae, übriger Körper frei. Dieses Exanthem besass nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem Scharlachexanthem. Das subjektive Wohlbefinden hatte Pat. nicht veranlassen können, sein Bett von selbst aufzusuchen. Ab. $5^3/_4$ 39,7 rct. 118. Subj. Bef. Kopf- und Halsweh, Injektion des Rachens im Gl. Spärliche gleiche Roseolae wie auf der Brust auch am übrigen Rumpf; Gesicht, Hals, Nacken, Extremitäten waren und blieben auch später vollkommen frei. — 1. Oct. fr. 9 38,7 rct. 110. Injektion des Rachens geringer, Roseolae überall entschieden blässer. Ab. $6^1/_2$ 39,2 rct. 98. Kein Kopf- und Halsweh mehr. Fühlt sich so wohl, dass er sogar in der kalten Hausflur umherläuft. Harn ist bisher nicht zu erlangen gewesen. 2. Oct. fr. 9 38,5 rct. Ab. 6 38,8 rct. Injektion des Rachens ganz gering, Roseolae nur noch schwach sichtbar. — 3. Oct. fr. $8^3/_4$ 38,4 rct.; Ab. 6 38,5 rct. Bef. gut. Harnmenge wie es scheint vermindert, H. mit $^1/_{30}$ Vol. Alb. Roseolae im Verschwinden. — 4. Oct. und fortan Temp. normal. Keine Beschwerden. Harn mit geringer Albuminopalescenz. — 5. Oct. H. mit $^1/_6$ Vol. Alb., enthält nur sehr spärliche mit feinen Körnchen und einzelnen Blut- und Epithelzellen besetzte hyaline, ausserdem viele Epithelialcylinder nebst verhältnissmässig wenig reichlichen freien Blut- und getrübten Harnepithelialzellen. — 6. Oct. H. ohne Alb. — 7. Oct. H. ohne Alb., die Harnmenge nimmt zu. — In den nächsten Tagen erschien hin und wieder eine schwache Albumintrübung, doch blieb das Befinden ausgezeichnet und ging Pat. trotz allen Abredens seinen Geschäften nach. Eine Abschuppung fand nicht statt, die Roseolae sind spurlos verschwunden. Bis jetzt ist er gesund geblieben.

Es dürfte nicht wohl zu bezweifeln sein, dass die Krankheit des Max H. durch Einwirkung des Scharlachcontagium herbeigeführt worden ist. Hierfür spricht ausser dem gleichzeitigen Eintritte einer mehr oder weniger charakteristischen Rachen- und Nierenaffektion auch noch ganz besonders die grosse Wahrscheinlichkeit einer stattgehabten Ansteckung des nicht durchseuchten Burschen bei der vorgängigen und gleichzeitigen Erkrankung seiner drei Brüder, welche in demselben Zimmer sich aufhielten. Vorher war er entschieden gesund.

Nun ist es höchst wahrscheinlich, dass die Albuminurie, d. h. die Nierenaffektion, schon im Anfang der Erkrankung bestanden hat, wenn sie auch leider erst am vierten Krankheitstage nachgewiesen werden konnte. Schwerlich ist sie durch das Fieber bedingt, denn abgesehen von dem Nachweise der Harncylinder war dasselbe viel zu gering, um für sich Veranlassung zu Nierenaffektionen geben zu können. Viel mehr gerechtfertigt ist die Annahme, dass die Nierenstörung, ohne Zweifel die beträchtlichste Lokalaffektion, in diesem Falle die wesentlichste Folge der Scharlachgiftinfektion gewesen ist. Sie ist hier auch nicht scheinbar secundär wie in den gewöhnlichen Fällen von Scharlach, wo die Albuminurie öfters erst in der dritten Woche erscheint und in welchen in der Regel ein ausgeprägtes exanthematisches Stadium deutlich vorhergeht. — Eine geringere wenn schon einige Bedeutung dürfte auch dem Umstande zuzuschreiben sein, dass das Temperaturverhalten anders ist als

beim gemeinen Scharlach. Während bei diesem nämlich die Hauptsteigerung gewöhnlich am zweiten oder dritten Krankheitstage, zugleich mit dem Maximum des Exanthems, stattfindet, fiel sie hier auf den ersten Krankheitstag. Unbedingt charakteristisch ist jenes Merkmal aber nicht.

In ganz ähnlicher Weise verlief der Fall der Ida Grundig, der aber leider auch erst vom vierten Krankheitstage (8. Nov. 1867) an beobachtet werden konnte.

Sie zeigte an diesem nur noch geringe Temperatursteigerung, während der Anamnese nach in den ersten Tagen der Krankheit ein mässiges Fieber bestanden hatte. Die auffallendste Erscheinung jetzt und in den nächsten Tagen, innerhalb welcher die Temperatur normal wurde, war eine ziemlich beträchtliche Albuminurie ($^1/_6$—$^1/_8$ Vol.) neben Ausscheidung von Cylindern und verminderter Harnmenge, also die Erscheinungen einer akuten parenchymatösen Nephritis, ferner eine ganz mässige Injektion der Rachenschleimhaut mit Halslymphdrüsenschwellung und ebenfalls undeutlichen Roseolis auf Brust und Glutäalgegend ohne Spur eines entschiedenen Scharlachexanthems: kurz Verhältnisse ganz wie im ersten Falle. Ende November war die etwas länger als bei Hohmann, doch nur in Spuren, sich hinausziehende Albuminurie ebenso wie die übrigen krankhaften Erscheinungen vollkommen geschwunden.

Hydrops kam in keinem der beiden Fälle auch nur andeutungsweise vor.

Höchst auffällig ist beidemal die eigenthümliche von der gewöhnlichen Form des Scharlachexanthems wesentlich abweichende Roseolaerkrankung der Haut.

Die häufigste Form der Scharlacherkrankung nach der gewöhnlichen exanthematischen Form ist die mit wesentlichster Betheiligung der Rachenorgane: die Angina scarlatinosa. Ich kann acht Fälle als mit grosser Wahrscheinlichkeit in diese Klasse gehörig anführen, wobei ich sofort bemerke, dass mir ausser zur Zeit der Scharlachepidemie ähnliche Beobachtungen nicht vorgekommen sind. Sie betrafen nur Schulkinder (3 Knaben im Alter von $7^3/_4$, $9^1/_2$, 11 und 5 Mädchen von 8, 8, 11, 12, $13^1/_2$ Jahren), also Personen, welche einer Ansteckung mit Scharlachcontagium häufig ausgesetzt sein mochten, auch abgesehen von etwaigem Aufenthalte in Krankenzimmern.

Von diesen acht Fällen zeigte sich zweimal ein naheliegender Zusammenhang mit entschiedenem Scharlach:

Julius Eschenbach, $9^1/_2$ J., erkrankt am 2. Dez. 1867 Abends an Angina scarlatinosa und tritt am 6. Dez. in völlige Reconvalescenz. Am 8. Dez. früh erkrankt seine $5^3/_4$j. Schwester Emma an normalem Scharlach.

Die 5j. Alwine Seifert leidet seit 2. März 1868 Mittags an Scharlach. Am 9. März Nachmittags erkrankt ihre 12j. Schwester Helene an Angina scarlatinosa und tritt am 13. in die Reconvalescenz. Das Verhältniss beider Affektionen war also hier gerade das umgekehrte wie bei den eben erwähnten Kindern.

Ich kann natürlich keineswegs mit Sicherheit behaupten, dass die bezüglichen Erkrankungen in nothwendigem Zusammenhang mit einander standen, d. h. dass die eine durch die andere herbeigeführt worden war. Die Verhältnisse des Fami-

lienlebens, zumal in einer zusammengedrängt lebenden Bevölkerung verhindern eine derartige unantastbare Entscheidung. Indessen befanden sich zur Zeit in den betreffenden Häusern weitere an Scharlach oder Angina leidende Personen nicht und es ist daher die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs grösser als das Gegentheil.

Die Dauer des Incubationsstadium für die zweiten Krankheitsfälle liesse sich demnach auf $5^1/_2$ Tage für das Scharlach und auf 7 Tage für die Angina berechnen, unter der vielleicht unrichtigen aber nicht zu umgehenden Voraussetzung, dass die Ansteckung im Anfang der ersten Erkrankung stattfand. Eine solche Dauer stimmt mit den anderweitigen Beobachtungen über Dauer des Incubationsstadium bei Scharlach ungefähr überein.

Der Symptomencomplex der Fälle von Angina scarlatinosa unterscheidet sich einigermassen von dem der gewöhnlichen Anginen, sodass eine Sonderung ausgebildeter Fälle nicht allzu schwierig sein dürfte. Rudimentäre Fälle werden allerdings schwer zu erkennen sein, besonders wenn eine unzweifelhafte Beziehung zu einem Scharlach mit Exanthem fehlt. Ja sogar selbst wenn diese wirklich vorhanden ist, kann die Diagnose wegen der Unbedeutendheit der Symptome zweifelhaft bleiben. So z. B. im folgenden Fall:

Hermann Winkler, $4^1/_3$ J. alt, erkrankt am 28. Juli 1867 zu gleicher Stunde mit seiner $2^1/_3$j. Schwester, bei der ein ausgebildetes Exanthem erscheint. Indessen steigt bei ihm die Temperatur nur höchst gering (bei Achselhöhlenmessungen: 28. Juli Ab. $6^1/_2$ 38,2; 29. J. $9^3/_4$ 37,9 — Ab. $6^1/_2$ 38,0; 30. J. fr. $9^1/_2$ 37,6 — Ab. 5 37,8; 31. J. 37,3 und 37,4), seine Haut zeigt partiell und ganz vorübergehend (nur am ersten Tage) eine unbedeutende völlig uncharakteristische Injektion, der Rachen eine sehr leichte Röthung immerhin mit einiger Schmerzhaftigkeit, der Harn war stets eiweissfrei, der Appetit und Kräftezustand blieb erhalten und nach $2^1/_2$ Tagen war die Norm vollkommen hergestellt.

Hier war die Rachenaffektion die einzige örtliche Störung, sie allein verursachte subjektive Beschwerden. Bei der allzu geringen Intensität derselben muss es aber doch wohl noch zweifelhaft bleiben, ob der Fall als Scharlachangina zu betrachten ist, wie gross auch im Uebrigen hierfür die Wahrscheinlichkeit sein mag. Uebrigens blieb der Knabe von eigentlicher Scharlacherkrankung vollkommen verschont, trotzdem er mit seinen kranken Geschwistern dasselbe Zimmer bewohnte.

Bei allen entschiedenen Fällen bestand eine ziemlich intensive oder sogar ungewöhnlich dunkelrothe Injektion der Rachenschleimhaut, insbesondere der Uvula, der Tonsillen und Gaumenbögen, sowie der benachbarten Theile des Gaumensegels. Gegen den harten Gaumen hin war die Röthung nicht selten ziemlich scharf abgeschnitten. Auch auf den dunkelsten Stellen waren einzelne dickere Venen noch zu unterscheiden. Da, wo solche besonders an den Grenzen der stärker

injicirten Partie deutlicher hervortraten, erschien die Röthung undeutlich fleckig oder streifig, doch sah ich niemals so verhältnissmässig scharf abgegrenzte Flecke wie bei Masern. Mitunter erstreckt sich die Röthung auch auf die benachbarten Theile der Wangenschleimhaut, sie war hier aber niemals so intensiv wie an den Gaumenbögen, dem Zäpfchen u. s. w. Eine irgend erhebliche frische Schwellung war niemals mit der Röthung verbunden, gewöhnlich bestand nur eine geringe an den Mandeln. Ich muss demnach den Mangel stärkerer Schwellung der injicirten Theile für ein wichtiges diagnostisches Moment halten.

Auflagerungen auf den injicirten Schleimhautpartieen und zwar nicht etwa solche von nur eitriger Natur, sondern graugelbliche und fest aufsitzende, kamen zweimal vor. Ausserdem erkrankten in einer Familie ein $3^1/_2$j. Knabe und am anderen Tage ein 9j. Mädchen an leichter entschieden diphtheritischer Angina, nachdem sie mit Scharlachreconvalescenten verkehrt hatten. Ich kann mich aber nicht entschliessen, diese Fälle mit Sicherheit unter die Angina scarlatinosa zu stellen, obgleich besonders beim Knaben die Rachenaffektion ähnlich gestaltet war, weil schon am zweiten Tage eine sehr bedeutende Besserung, am dritten die volle Reconvalescenz eintrat. — Leichte Eiterung einzelner Follikel der Mandeln ward einmal beobachtet.

Ausserdem ist noch auf das Verhalten der Zunge aufmerksam zu machen. Dieselbe zeigte sich zuerst mässig belegt, mit etwas geschwollenen Papillen, bald aber stiess sich der Beleg an grösseren Stellen in Zusammenhang los und liess eine entschieden wenn auch nicht so stark wie in einem ausgebildeten Falle mit Exanthem geröthete Oberfläche erkennen, die in der Reconvalescenz erblasste und zur Norm zurückkehrte. — Es muss in diagnostischer Hinsicht auf das Verhalten der Zunge ein besonderer Werth gelegt werden.

Die mit der Rachenaffektion verbundene Lymphdrüsenschwellung schien mir meistentheils erheblicher zu sein als bei gewöhnlichen Anginen; sie konnte indessen bei der schon vor der Erkrankung gewöhnlich bestehenden Lymphdrüsenhypertrophie nicht sicher beurtheilt und verfolgt werden. Mässige Schmerzen bestanden spontan in der Gegend der Rachentheile, durch Schlingbewegungen wurden sie gewöhnlich gesteigert, doch wie es schien niemals in so erheblicher Weise wie bei einfacher Angina. Stärkere Salivation und in Folge davon öfteres Leerschlucken wurde nicht beobachtet; geringe und mässige Salivation war hie und da vorhanden, fehlte indessen auch ganz.

Im Allgemeinen sind hiernach die Veränderungen der Mundschleimhaut und der Halsorgane bei der Angina scar-

latinosa von gleicher Beschaffenheit wie bei der gemeinen exanthematischen Form des Scharlach von mässiger Intensität.

In einigem Contrast zu diesen im Allgemeinen wenig intensiven Symptomen von Seiten der Schlingwerkzeuge stehen nach meinen Beobachtungen gewöhnlich die allgemeinen Krankheitszeichen.

Fast bei allen Erkrankten bestanden im Anfang intensives Frösteln mit nachfolgender grosser Hitze, heftiges Kopfweh, unruhiger Schlaf, selbst Schlaflosigkeit, und ein Gefühl der Niederlage, das sie sehr bald nöthigte, das Bett zu hüten. — Die Körpertemperatur war in allen Fällen erheblich gesteigert und erreichte zweimal 40,5 und 40,6, also Grade, wie sie bei nichtspecifischen anginösen Prozessen ungewöhnlich sind, zumal bei der einfach katarrhalischen Form, welche wie die scarlatinöse ohne erhebliche parenchymatöse Schwellung verläuft. Der Eintritt der Temperatursteigerung erfolgt in der Regel rasch, einmal ward binnen 5 Stunden 39,8 rct. erreicht. Während der Periode des Fastigium wechseln Exacerbationen und Remissionen, letztere verhältnissmässig bedeutend, öfters $1-1\frac{1}{2}^{0}$ C. betragend; die Dauer des Höhestadiums war stets eine kurze 2—3tägige. Die Defervescenz erfolgte niemals unter dem Bilde einer rapiden Krise; stets war sie etwas verzögert und dehnte sich selbst über einige Tage nach Art einer reinen Lyse mit allmählig abnehmenden Exacerbations- und Remissionswerthen aus. Die ganze Krankheit dauerte demgemäss

dreimal $3\frac{1}{2}-4$ Tage,
viermal 5—6 Tage,
einmal über eine Woche.

Es ähnelte also der Temperaturverlauf der durch das Scharlachcontagium erzeugten primären Angina dem des gewöhnlichen primären Scharlach hinsichtlich der Höhe der Temperaturwerthe und der Art und Weise der Defervescenz, unterschied sich aber von ihm durch eine gewisse Neigung zu grossen Remissionen, wie wir sie auch bei idiopathischer Angina antreffen.

Nach dem Gesagten würde ein sehr charakteristisches Moment der scarlatinösen Angina in dem Gegensatze der wenig bedeutenden anatomischen Veränderungen zu einem ziemlich beträchtlichen Fieber zu finden sein. Dieses Ergebniss steht im Widerspruch zu der Ansicht von Hamburger, welcher die häufige Existenz einer in Gestalt einer „fieberlosen Angina" erscheinenden primären Scharlachform behauptet. Es dürfte aber wohl nur sehr ausnahmsweise möglich sein, die Zugehörigkeit derartiger sehr leichter Fälle unter den Scharlachbegriff mit sicheren Gründen zu belegen.

In keinem meiner Fälle habe ich ein nur mit allgemeinen Symptomen verlaufendes Prodromalstadium mit einiger

Wahrscheinlichkeit constatiren können, insbesondere existirte ein solches bei Helene Seifert, die ich von Anfang an zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht. Man kann in dieser Beziehung Täuschungen ausgesetzt sein, weil der Halsschmerz trotz vorhandener Rachenaffektion mitunter eine Zeit lang fehlt — diess findet aber auch nicht selten im Anfang der gewöhnlichen Angina statt.

Abschuppung der Haut, Albuminurie, Cylindergehalt des Harns oder anderweite Störungen, wie sie bei der primären exanthematischen Form später auftreten, wurden von mir niemals beobachtet. Der Erwähnung werth dürfte noch sein, dass nicht ein an Angina scarlatinosa erkrankt gewesenes Kind später an Scharlach erkrankt ist, trotz der theilweise zweifellos gegebenen Gelegenheit zu neuer Contagion.

Andere Scharlachformen, insbesondere eine primäre Lymphdrüsenaffektion, wie sie Hamburger sah, und eine zweifellose Febris sine exanthemate, sind mir nicht vorgekommen, trotz der ziemlich bedeutenden Zahl meiner Kranken. In einem Falle, wo ich Scharlachfieber ohne Exanthem glaubte annehmen zu dürfen, brach während des Wiederbestehens unzweifelhafter Gesundheit (zwei Monate später) ein Scharlach von wesentlich normalem Verlaufe mit den Erscheinungen der Nephritis scarlatinosa aus und widerlegte also die vorher gehegte Vermuthung.

Für den vermutheten Zusammenhang zwischen Parotitis und Scharlach (Löschner) könnte ich schliesslich vielleicht einen kleinen Beitrag in folgenden Fällen liefern:

Max Rost, 9 J. alt, erkrankte am 4. Nov. 1867 an einer doppelseitigen Parotitis, die eine Temperatursteigerung bis 40,4 rct. veranlasste und von geringer katarrhalischer Angina begleitet war. Schon am 7. Nov. befand er sich in der Reconvalescenz. — Am 15. Nov. erkrankt sein 13½j. Bruder Franz an Scharlach; am 19. Nov. die 6½j. Schwester Marie an Parotitis und dieselbe am 23. Nov., nachdem die die Parotitis begleitende Temperatursteigerung vom 21. Nov. an völlig gewichen war, unter rascher Rückbildung der Lokalaffektion, an Scharlach. Max Rost, obwohl er Scharlach noch nicht überstanden hatte, blieb während und nach Erkrankung seiner Geschwister gesund. War vielleicht eine geringe Disposition durch seine „scarlatinöse Parotitis" getilgt worden? Eine solche Annahme dürfte denn doch nicht zweifellos sein.

Gleichzeitig, d. h. am 3. und 13. Nov. erkrankten auch die benachbarten Geschwister Müller, sowie der 1j. H. Winter an Parotitis. Ausser diesen während der Scharlachepidemie vorgekommenen Fällen habe ich primäre Parotitiden in langer Zeit nicht gesehen.

XXIII.

Beobachtungen über die Behandlung der Syphilis congenita et acquisita mittelst subcutaner Sublimatinjektionen.

Von

Dr. Alois Monti,

Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

Schon Hunter und Hebra haben versucht, die constitutionelle Syphilis der Erwachsenen mittelst subcutaner Injektionen mit Sublimat zu behandeln. Diese ersten Versuche blieben jedoch unbeachtet, bis im vorigen Jahre durch Scarenzio neuerdings die Anwendung dieser Methode angeregt wurde. Dieser verwendete dazu das Calomel (20—30 Centigramm Calomel in 1—$1^1/_2$ Gramm Wasser oder Glycerin suspendirt. Aehnliche Versuche machten Ambrosoli, Casati, Ricordi, Balday und Hill. In Deutschland wurde diese Methode von Georg Lewin (Studien über Syphilisbehandlung mit hypodermatischen Sublimatinjektionen. Annalen der Charité Band XIV 1868) eingeführt, welcher auf Grund von 700 Beobachtungen diese Methode am wärmsten vertheidigte.

Die Ansichten über den Werth dieser Methode sind bis jetzt getheilt. Während Lewin, Boese (Inaugural-Dissertation Marburg 1868), Klemm (Inaugural-Dissertation Leipzig 1869), Meerscheim (Inaugural-Dissertation Bonn 1868) diese als die beste anpreisen, indem bei Anwendung dieser Methode die syphilitischen Erscheinungen schnell und sicher verschwinden, und die Recidiven vermindert werden, sind in neuerer Zeit mehrere Stimmen laut geworden, die die früher erwähnten Vorzüge der genannten Methode in Zweifel zogen, und die auf mehrere Nachtheile die Aufmerksamkeit lenkten.

Vor allen Anderen war Grünfeld derjenige(Wiener mediz. Presse Nr. 17, 20, 24, 28, 43, 44, 51, 52 [1868], 1 [1869]), welcher hervorhob, dass die Schmerzen, die Eventualität der Abscessbildung, die Vortheile der genauen Dosirung, die Schnelligkeit der Heilung so sehr aufwägen, dass die hypodermatische Methode die anderen, speciell die Schmierkur nicht verdrängen wird.

Noch weniger günstig sprechen darüber Stöhr (Deutsches Archiv für klinische Medizin. 5. Bd. 3. und 4. Heft 1869) und Uhlemann (Wiener med. Presse Nr. 13, 1869), welche als Nachtheile sowohl Schmerzen, als auch Bildung von schmerzhaften Knoten an der Injektionsstelle, Entzündungen der Haut mit Blasenbildungen, ja sogar Gangraen und allgemeine Vergiftungserscheinungen, wie Diarrhoe, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Athembeklemmungen beobachtet haben.

Aus Anlass der von so vielen Seiten veröffentlichten Beobachtungen über die günstige Wirkung der subcutanen Sublimatinjektionen bei der Syphilis der Erwachsenen, hielt Prof. Widerhofer für wichtig, die genannte Kurmethode auch bei der Behandlung der Lues der Kinder zn prüfen. In seinem Auftrage habe ich bei 14 Fällen auf der hiesigen Kinderklinik die obengenannte Methode versucht, und dabei die folgenden Resultate erhalten, die ich hier in Kürze mittheilen will.

Bevor ich die Resultate meiner Beobachtungen anführe, sei mir erlaubt, die Krankengeschichten in einer übersichtlichen Kürze mitzutheilen, wobei ich mich vorzugsweise auf die Angabe der Hauptmomente beschränke.

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
1.	Jahann D. 1 Monat alt. 10 Tage behandelt.	Seit der Geburt erkrankt, schlecht genährt, anämisch. Im Gesichte, besonders entsprechend der Stirne, der Nase, der Augenbrauen und der Wangen zahlreiche, 2 Linien dicke, gelbbraune Krusten. Ausserdem sieht man im Gesichte zahlreiche linsen- bis kreuzergrosse, über das Niveau der Haut erhabene blassröthliche Flecken. Dieselben Papeln sind an den Händen, Füssen, Vorderarmen und an der innern Seite der Schenkel zu sehen. Die Papeln sind an ihrer Oberfläche mit einem gelblichen Beleg versehen. Ad anum drei kreuzergrosse oberflächliche Geschwüre und einzelne Rhagaden, Mundwinkel excorirt, an den Uebergangsstellen der Lippenschleimhaut in die allgemeine Decke ein graugelbliches Exsudat, Coryza, Milztumor, Drüsen nicht geschwellt. Brustkind.	5 Injektionen zu $^1/_{21}$ gran. $^5/_{21}$ gran. injicirt. Erblassen des Syphilid, Desquamation, Heilung der Geschwüre. Starke Anämie. In Folge der Injektionen Infiltrate an der Injektionsstelle.	Ambulatorisch behandelt. Blieb aus, und ist nicht mehr zu eruiren, ob eine Recidive eintrat.

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
2.	Heinrich S. 13 Monate alt. 8 Tage behandelt.	Links am Stirnbein eine kindsfaustgrosse, fluctuirende Geschwulst; am Rande derselben fühlt man den wallartig aufgetriebenen Knochen, die allgemeine Decke darüber ist unverändert. — Condylomata ad orem et anum. Periostitis metacarpi et phalangium digiti annularis.	4 Injektionen zu $^1/_8$ gr. $^1/_2$ gr. injicirt. Keinen Erfolg, trat Entzündung der Haut ein.	Abscess eröffnet. Starb später an Dysenterie.
3.	Marie. 2 Monate alt. 9 Tage behandelt.	Seit der Geburt bedeutende Anämie, gut genährt. Im Gesichte entsprechend der Augenbrauen, an der Oberlippe und am Kinne braune, linsengrosse Pigmentflecken. Lippenschleimhaut blass, am Rande mit gelblichem Exsudat versehen, an den obern und untern Extremitäten zahlreiche runde, theils linsen-, theils kreuzergrosse rothe Flecken. Genitalien und Anus frei. Milztumor — Coryza — keine Drüsenschwellung, bedeutende Unruhe in der Nacht. Brustkind.	5 Injectionen zu $^1/_{24}$ gr. $^5/_{24}$ gr. injicirt. Nach der ersten Injektion wurde das Kind ruhiger und trat Abschuppung an den Roseola-Flecken ein, zuerst schwanden die Pigment-Flecken, sonach die Roseola. Anämie blieb gleich hochgradig u. nöthigte zur gleichzeitigen Darreichung von Lactas ferri. An einer Stelle Verschorfung der Haut. Sonst wurden die Injektionen gut vertragen.	Wurde ambulatorisch behandelt. Blieb nur 3 Wochen in Beobachtung, so dass bezüglich der etwa später eingetretenen Recidiven nichts Näheres bekannt ist.
4.	Anna J. 3 Monate alt. 39 Tage behandelt.	Kind schlecht genährt, wachsgelbliches, leichenähnliches Colorit. Im Gesicht einzelne linsengrosse Pigment-Flecken. Auf der Stirne, Glabella, Nase, Oberlippe, Borken und blaurothe Papeln, die an den Stellen, wo sie mit dem Mundsecret in Berührung kommen, in kleine linsengrosse Geschwüre verwandelt sind. Eben solche Papeln sind am Stamme, obern und untern Extremitäten reichlich vorhanden. Ad anum et vulvam Excoriationen und beginnende Condylomata. Coryza, Milztumor, keine Drüsenanschwellungen. Der Ausschlag soll seit 3 Wochen bestehen. Das erste Kind in der Familie todt geboren, zwei andere denselben Ausschlag gehabt. Künstlich genährt.	Kind ambulatorisch behandelt, 1—2 Injektionen wöchentlich. 10 Injektionen zu $^1/_{24}$ gr. gemacht, $^{10}/_{24}$ gr. injicirt. Bei der 5. Injektion Ausschlag bereits verschwunden. Nur im Gesichte einzelne Papeln, an den Genitalien zwei kleine Geschwüre. Wegen zu grosser Abmagerung u. Anämie 10 Tage lang Injektionen ausgesetzt. Dafür lactas ferri gegeben. Patient erholte sich. Keine weitern Erscheinungen traten auf als Condylomata an den Mundwinkeln und ad anum. Nach weitern 5 Injektionen Kind vollkom-	Das Kind blieb von Februar bis Mai in meiner Behandlung. Ich habe keine Recidive beobachtet. Es war aber atrophisch, sehr anämisch und mit Rachitis behaftet.

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
			men genesen. Die Injektionen waren einmal von Verschorfung der Haut begleitet, einmal bildete sich ein nussgrosser Abscess, der nach Eröffnung heilte, und einmal entstand eine Induration der Haut, die noch jetzt besteht.	
5.	Mathilde H. 3 Monate alt. 20 Tage behandelt.	Mässig genährt, blass. Im Gesichte, besonders an der Stirne, weniger an den Wangen und Kinne zahlreiche linsengrosse, blassröthliche, ovale, an der Oberfläche abschuppende Flecke. Vola manus und planta pedis stark abschuppend, rothglänzend. An den Oberschenkeln, besonders in den Inguinal- und Femoralfalten zahlreiche Papeln, die Haut daselbst geröthet, infiltrirt. Die übrigen Decken des Stammes u. Extremitäten mit vielen bräunlichen Flecken versehen. Genitalien excorirt ohne Papeln. Ad anum Rhagaden und Condylomata. Coryza. Am Halse Eczem ohne Infiltration der Haut. In der axilla Haut infiltrirt. Milztumor, keine Drüsenschwellungen, der Ausschlag besteht seit 6 Wochen. Brustkind.	5 Injektionen zu $^1/_{24}$ gr. $^5/_{24}$ gr. injicirt. Das Verschwinden des Syphilid ging rasch vor sich. Die Injektionen wurden jeden 5. Tag gemacht. Ueble Folgen: einmal Entzündung an der injicirten Stelle. Die Anämie mässig.	Kind blieb 2 Monate in Beobachtung, ohne dass eine Recidive beobachtet wurde.
6.	Marie F. 3 Monate alt. 14 Tage beh.	Mässig genährt, sehr anämisch. An der Haut zahlreiche blassbraune linsengrosse Pigmentflecken. An der Kopfhaut, Stirne, Kinn, an den obern und untern Extremitäten und am Gesässe zahlreiche Knötchen, an der Oberfläche theils abschuppend, theils mit gelben Krusten versehen. Geschwüre an der Vulva, an den Inguinal- und Femoralfalten, und Excoriationen ad anum. Milztumor, keine Drüsenschwellungen, Coryza. Brustkind.	8 Injektionen zu $^1/_{32}$ gr. $^1/_4$ gr. injicirt. Lues allmählig verschwunden, die nachfolgende Anämie war mässig. Einmal wurde eine Verschorfung der Haut beobachtet.	6 Wochen in Beobachtung. Als Recidive wurden Condylomata ad orem beobachtet.

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
7.	Sophie C. 5 Monate alt. 11 Tage beh.	Seit 3 Monaten krank, gut genährt, entsprechend entwickelt. An der Kopfhaut Seborrhoe. An der Stirne und im Gesichte einzelne blassbraune maculae. Stamm frei. An Händen und Füssen zahlreiche etwas erhabene röthliche, an der Oberfläche abschuppende Knoten. An den obern und untern Extremitäten, sowie am Gesässe zahlreiche blassröthliche maculae. An der Innenseite der Schenkel, insbesondere an den Genitalien und an den Falten des Oberschenkels, zahlreiche rothe Papeln. Anus frei. Mundschleimhaut und Stimme normal. Milztumor, Drüsen nicht geschwellt. Brustkind.	12 Injektionen zu $^1/_{32}$ gr. $^3/_8$ gr. injicirt. Nach 11tägiger Behandlung Lues vollständig geschwunden. Keine üblen Folgen beobachtet.	Blieb von April bis Ende Juli in meiner Beobachtung. Keine Recidive.
8.	Gustav R. 3 Monate alt. 8 Tage behandelt.	7 Wochen krank, schlecht genährt. Im Gesichte zahlreiche Pigmentflecken. An beiden Mundwinkeln Condylomata. Zunge und Gaumen geröthet, geschwellt, theilweise eitrig infiltrirt. Abschuppung an der planta pedis. Einzelne Papeln an den Ober- und Unterschenkeln. Anus und Genitalien frei. Brustkind.	10 Injektionen zu $^1/_{32}$ gr. $^5/_{16}$ gr. injicirt. Lues nahm gradatim ab, keine nachtheiligen Folgen. Nach 8 Tagen geheilt.	Von Oktober bis März wurde keine Recidive beobachtet.
9.	Johann S. 4 Wochen alt. 6 Tage beh.	Seit der Geburt krank. Kind mässig genährt und entwickelt, anämisch. Im Gesichte einzelne braune Pigmentflecken, Coryza. Am Kinne und an den Lippen mehrere Papeln. Maculae u. Abschuppung an der Vola manus u. Planta pedis. Zahlreiche Papeln an den unteren Extremitäten und am Gesässe. Milztumor, keine Drüsenschwellung. Lähmung der rechten obern Extremität. Brustkind.	6 Injektionen zu $^1/_{32}$ gr. $^3/_{16}$ gr. injicirt. Das Exanthem verschwand in diesem Falle sehr schnell. Auch die Lähmung war nach 6 Injektionen gehoben. Wegen darauf folgender bedeutender Anämie Ferr. carbon. sacch. An einer Stelle Entzündung mit Eiterungen als Lokalwirkung.	Im April behandelt. Im Juni Kind gut genährt, anämisch mit geringgradigem Hydrocephalus u. Craniotabes. Ad anum u. an den Mundwinkeln Condylomata seit kurzer Zeit. Die Narbe an der vereiterten Injektionsstelle noch hart anzufühlen.

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
10.	Rosa L. 10 Jahre alt. 15 Tage behandelt.	Condylomata lata ad anum von Wallnussgrösse. Sonst ist das Kind gut genährt und zeigt keine pathologischen Erscheinungen.	14 Injektionen zu $^1/_{24}$ gr. $^7/_{12}$ gr. injicirt. Vollkommene Heilung ohne Nachtheile. Einmal wurde eine Verschorfung der Haut beobachtet.	Nach 2 Monaten als gesund vorgest.
11.	Johann L. 7 Monate alt. 16 Tage behandelt.	Kind schlecht genährt, hatte bereits im Alter von 6 Wochen ein papulöses Syphilid. Haut blass, welk, Muskulatur schlaff. Unter dem rechten Mundwinkel und an der Mitte des Unterkiefers ein kreuzergrosser Plaque, dasselbe ad anum, Milztumor. Künstlich genährt.	10 Injektionen zu $^1/_{32}$ gr. $^5/_{16}$ gr. injicirt. Syphilis verschwand ohne nachtheilige Lokalwirkung. Am 15. Tage der Behandlung erkrankte das Kind an Cholera infantum und starb.	
12.	Franz A. 17 Monate alt. 10 Tage beh.	Kind mager, Haut schlaff, stellenweise mit Pigmentflecken versehen. An den Lippen, besonders an den Mundwinkeln, Geschwüre. Am Kinne eine thalergrosse glänzende Narbe. Uvula fehlt. Geschwüre an den Arcaden und Tonsillen, Röthung der hintern Pharynxwand. Stimmlosigkeit, rauhe hörbare erschwerte Respiration. Bei der Inspiration sinkt das Jugulum und Magengrube ein. Condylomata an der innern Seite des rechten Oberschenkels, am Scrotum und ad anum.	10 Injektionen zu $^1/_{24}$ gr. $^5/_{12}$ gr. injicirt. Nach 6 Injektionen Aufhören der laryngostenotischen Erscheinungen, die Geschwüre theils vernarbt, theils in Heilung begriffen. Nach 10 Tagen sämmtliche Erscheinungen verschwunden. Bei diesem Falle 4mal an der Injektionsstelle eine Infiltration der Haut, einmal Eiterung und Bildung eines sehr tief greifenden Geschwüres.	Ob Recidive eintrat, konnte nicht eruirt werden.
13.	Ernestine, 9 Monate alt.	Kind gut genährt, nicht anämisch, rhachitisch. An der Kopfhaut entsprechend der Stirn und Temporalgegend und am Hinterhaupte zahlreiche kreuzergrosse, ovale, gelblichröthliche, an der Oberfläche theils abschuppende, theils mit gelben Borken versehene Stellen. Dieselben sind etwas erhaben über das Niveau der Haut, und kranzförmig gelagert (corona veneris). Im Gesichte und zwar links zwei ähnliche Efflorescenzen. Am Halse, sowohl vorn als rück-	12 Injektionen zu $^1/_{16}$ gr. $^3/_4$ gr. injicirt. Die Lues verschwand sehr schnell, so dass das Kind am 12. Tage vollkommen genesen war. Das Aussehen des Kindes blieb trotz der grossen Gaben blühend. In Folge der Injektionen trat zweimal Abscessbildung, einmal Infiltration der Haut auf.	Nach einem Monat vorgestellt, hatte das Kind zahlreiche Furunkeln und Condy-

Nr.	Name etc.	Syphilitische Krankheitsform.	Ergebnisse der Behandlung, Zahl der Injektionen und Menge des injic. Subl.	Anmerk.
13.	12 Tage behandelt.	wärts, zahlreiche linsen- bis halbkreuzergrosse, theils blasse, theils röthlichgelbe, an der Oberfläche schuppende Stellen. An den obern Extremitäten ist die Haut normal, Palma u. Vola manus normal, Nägel frei. Am Stamme: Am Rücken zwei Efflorescenzen zu sehen. Am Bauche entsprechend der Blasengegend eine Gruppe der beschriebenen Stellen. An der innern Seite der Oberschenkel und an den Genitalien zahlreiche linsengrosse, dunkelrothe, derbe, $^1/_4$ Linie das Niveau der Haut überragende Papeln. Die Oberfläche derselben theils roth, theils mit einem graugelblichen Exsudate versehen. Einzelne exulceriren. Entsprechend den Falten der Oberschenkel und in der Kniekehle breite Condylomata, die mit einem speckigen Exsudate versehen sind. Ad anum und in der Crena sieht man dieselben speckig infiltrirten Condylomata. Planta pedis frei. Die Drüsen in der Occipitalgegend geschwellt, am Halse, in axilla und in inguine ebenfalls vergrössert. Nasenschleimhaut geschwellt, blassröthlich, mit gelblichen Krusten versehen, Rachenschleimhaut geröthet. Stimme normal, Milz etwas vergrössert.		lomata ad anum, die nach 4 Injektionen zu $^1/_{16}$ gr. zurückgingen. 3 Monate später hatte das Kind wieder Condylomata ad vulvam, ist aber schliesslich aus der Beobachtung gekommen.
14.	Marie B. 2 Jahre alt. 15 Tage beh.	Gut genährt. Condylomata lata ad anum et vulvam.	15 Injectionen zu $^1/_{24}$ gr. $^5/_8$ gr. injicirt. Vollkommene Heilung. Zweimal Abscessbildung.	Bis jetzt keine Recidive.

Wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten zu ersehen ist, habe ich zum Zwecke der subcutanen Injectionen bei der Auswahl der Kranken darauf Rücksicht genommen, dass möglichst viele Formen syphilitischer Affectionen, sowie auch polymorpher Hautausschläge vertreten sind. Ich beschränke mich hier den Fall von hochgradiger Laryngitis syphilitica, den Fall der specifischen Lähmung etc. etc. hervorzuheben.

Die Injektionen wurden täglich ausgeführt.

Bezüglich der Dosis der Medicamentes war das Alter des Kindes massgebend. Sie schwankte zwischen $^1/_8$—$^1/_{32}$ Gran pro Injektion.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass für Kinder im Alter unter einem Jahre die beste Dosis $^1/_{32}$ Gran pro Injektion, für Kinder im Alter unter fünf Jahren $^1/_{24}$ Gran, und dass nur bei grössern und gut entwickelten Kindern die Dosis von $^1/_{16}$ Gran zu wagen ist. Die grossen Dosen haben den Nachtheil, dass sie sehr leicht unangenehme Erscheinungen an der Injektionsstelle hervorrufen.

Bezüglich des Ortes, an dem die Injektion vorgenommen werden soll, fand ich bestätigt, dass die Wirkung des Sublimats auf dem gesammten Organismus unabhängig ist von der Injektionsstelle. Nach meiner Erfahrung ist besonders Rücksicht zu nehmen, jene Stellen der Haut zu wählen, die am wenigsten mit paniculus adiposus versehen sind, da dort, wo diess reichlich der Fall ist, leichter Indurationen oder Abcesse entstehen.

In dieser Hinsicht bewährte sich am besten die vordere und seitliche Brustgegend, das Hypochondrium.

Da nach Prof. Hebra in der Nähe der Injektionsstelle die syphilitischen Efflorescenzen rascher schwinden, so versuchte ich in zwei Fällen von Condylomata in das Gewebe der Condylomata selbst die Einspritzung zu machen. Dieselben verschwanden sehr rasch, so dass ich bei einfachen Condylomen diese Art der Einspritzung für die beste halte.

Nach den mitgetheilten Krankengeschichten ergiebt sich, dass die subcutanen Injektionen geeignet sind, eine rasche Heilung der angeborenen Syphilis zu bewirken. Schon wenig Tage nach Beginn der Injektionen sah ich in allen Fällen die Kinder ruhiger werden, und eine retrograde Metamorphose der Krankheitserscheinungen eintreten, und nach einem ziemlich kurzen Zeitraume eine vollständige Involution der Erscheinungen. Keine andere Methode der Behandlung kann eine so kurze Behandlungsdauer aufweisen wie diese, indem in unseren Fällen die Behandlungsdauer

1 mal	—	6	Tge.
2 „	—	8	„
1 „	—	9	„
2 „	—	10	„
1 „	—	11	„
1 „	—	12	„
1 „	—	14	„
2 „	—	15	„
1 „	—	16	„
1 „	—	20	„
1 „	—	39	„

war.

Besonders erwähnenswerth ist das rasche Verschwinden der Erscheinungen der Laryngitis und der Lähmung, wie eben aus den oben mitgetheilten Fällen zu ersehen ist.

Ein weiterer Vortheil, welchen die subcutanen Injektionen gewähren, ist, dass die Ernährung der Kinder unter ihrem Einflusse wenig leidet; ein Vortheil, der vielleicht mit der Kürze der Behandlungsdauer zusammenhängt. Nie habe ich allgemeine Erscheinungen in Folge der Sublimatinjektionen, nie eine Stomatitis oder Salivation gesehen.

Die subcutanen Injektionen mit Sublimat haben jedoch eine Menge Nachtheile, die wohl nicht geeignet sind, die im St. Annen-Kinderspitale übliche Methode der Behandlung der Lues mit Calomel zu verdrängen.

Zuvörderst treten bei Kindern in Folge der Injektionen sehr häufig Lokalaffectionen auf, die, wenn sie auch keine Gefahr mit sich bringen, doch durch die lange Dauer und durch den Schmerz sehr lästig sind.

Unter vierzehn Fällen habe ich nur bei drei Fällen keine nachtheiligen lokalen Folgen beobachtet. Sonst sah ich siebenmal eine Induration an der Injektionsstelle, zweimal Entzündung mit Blasenbildung daselbst, viermal Verschorfung der Haut, siebenmal Abscessbildung eintreten. Allerdings konnte man mir den Vorwurf machen, dass in einzelnen Fällen die Dosis eine zu grosse war, und ich gebe auch zu, dass bei Beobachtung der früher festgesetzten Dosirung die Lokalerscheinungen viel seltener eintreten werden.

Es ist nicht wahr, dass diese Behandlungsmethode geeignet ist, das Eintreten von Recidiven zu verhüten. In drei Fällen konnte ich die Recidive selbst beobachten. — Bei fünf Fällen war es nicht möglich zu erfahren, ob eine Recidive eintrat. Bei fünf Fällen fand ich allerdings nach mehrmonatlicher Beobachtung, dass sie bis jetzt nicht recidivirten; dieser Umstand spricht jedoch nicht zu Gunsten der Seltenheit der Recidiven, indem binnen einem bis zwei Lebensjahren möglicherweise noch eine solche sich einstellen kann.

Auch bezüglich der nach Lues auftretenden Nachkrankheiten hat diese Methode wie die andern keinen Einfluss, indem ich in mehreren Fällen Rhachitis, chronische Hydrocephalis, Furunculosis sich einstellen sah. Es dürfte somit diese Methode für jene Fälle angezeigt sein, wo die Calomelbehandlung in Folge einer vorhandenen Darmkrankheit nicht indicirt ist, oder wo ein sehr rasches Verschwinden drohender Erscheinungen dringend nothwendig ist.

Zu pag. 391.

No.	Geschlecht Männlich	Weiblich	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht Pfd.	Lth.	Körperlänge.	Rechter Vor-
1	1	.	Mager	Labium fiss.	8 Tage	7	—	47	
2	1	.	Gut genährt	Diarrhoe	3 Wchn.	8	—	46	
3	1	.	Elend	Labium fiss.	8 Wchn.	7	10	48	
4	.	1	Gut genährt	Abscess	14 W.	10	10	5	
5	.	1	Mager	Eczem.	14 W.	8	15	54	
6	1	.	Mager	Abscess	6 Mon.	12	—	63	
7	.	1	Sehr elend	Atrophie	6 Mon.	9	10	60	
8	1	.	Mager	Diarrhoe	8 Mon.	10	10	60	
9	.	1	Mager	Pes var.	8½ Mon.	10	—	55	
10	1	.	Mittelgut	Bronchitis	10 Mon.	13	2	65	
11	1	.	Gut genährt	Conjunctivitis	1 J. 1 M.	17	10	70	
12	.	1	Mittelgut	Diarrhoe	1½ Jahr	17	25	68	
13	.	1	Gut genährt	Keratitis	1¾ Jahr	20	20	70	
14	1	.	Gut genährt	Fractur	1¾ Jahr	25	—	81	
15	1	.	Mager	Diarrhoe	2 Jahre	16	3	6	
16	.	1	Gut genährt	Keratitis	2 Jahre	22	—	77	
17	1	.	Mager	Diarrhoe	2 Jahre	18	—	76	
18	1	.	Mager	Eczem.	2 Jahre	17	20	64	
19	1	.	Wohl genährt	Pes var.	2 J. 2 M.	21	—	7	
20	1	.	Mittelgut	Eczem.	2¼ J.	17	5	7	
21	1	.	Gut genährt	Abscess	2½ J.	19	25	7	
22	1	.	Elend	Diarrhoe	3 Jahre	18	25	7	
23	.	1	Elend	Bronchitis	3 Jahre	19	22	8	
24	1	.	Mittelgut	Morbilli	3¼ J.	22	—	7	
25	.	1	Elend	Otitis	3½ J.	18	—	7	
26	1	.	Gut genährt	Vulnus	3½ J.	23	10	8	
27	.	1	Elend	Hyperaem. cerebri	3¾ J.	22	—	9	
28	1	.	Gut	Vulnus	4 Jahre	27	22	9	
29	.	1	Mittelgut	Conjunctivitis	4¼ J.	27	—	9	
30	1	.	Gut genährt	Conjunctivitis	4¼ J.	28	10	8	
31	1	.	Mittelgut	Conjunctivitis	4½ J.	26	—	9	
32	1	.	Mittelgut	Keratitis	5 Jahre	25	17	9	
33	.	1	Elend	Purpura	5½ J.	22	—	9	
34	1	.	Mittelgut	Scabies	5½ J.	27	15	9	
35	1	.	Mittelgut	Variolois	6 Jahre	30	25	10	
36	1	.	Mittelgut	Conjunctivitis	6¼ J.	35	—	10	
37	1	.	Elend	Coxitis	7 Jahre	28	5	10	
38	1	.	Mittelgut	Coxitis	8½ J.	42	—	11	
39	.	1	Mittelgut	Keratitis	9 Jahre	55	—	11	
40	.	1	Mittelgut	Ozaena	9¼ J.	47	26	12	
41	.	1	Gut	Conjunctivitis	9½ J.	46	18	12	
42	.	1	Mittelgut	Chorea	9¾ J.	45	—	12	
43	.	1	Gut	Syphilis	10 Jahre	48	2	11	
44	1	.	Gut	Conjunctivitis	10 Jahre	50	—	12	
45	.	1	Mittelgut	Ulcus	10¼ J.	44	—	11	
46	1	.	Mager	Diarrhoe	10½ J.	46	23	12	
47	1	.	Mittelgut	Variolois	11½ J.	61	—	13	
48	.	1	Mittelgut	Scabies	12 Jahre	47	5	11	
49	.	1	Gut	Scabies	12¾ J.	56	15	13	
50	.	1	Gut	Syphilis	13 Jahre	58	5	12	

Abkürzungen: Rp. = Rippe. Rm. = (Intercosta

XXIV.

Ueber die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter.

Von

Dr. Gierke in Stettin.

(Hierzu eine Tabelle und eine Tafel).

Eine genaue klinische Beobachtung der Herzkrankheiten im Kindesalter betritt ein Gebiet, das des Streitigen und Neuen viel enthält und uns Thatsachen vor die Augen führt, die mit den bei Erwachsenen feststehenden durchaus nicht in allen Punkten übereinstimmen.

Einer weiteren vorbehaltenen Besprechung derselben schicke ich in dem Folgenden eine kurze anatomisch-physiologische Grundlage voraus, die nothwendig erscheint, um eine Darstellung der pathologischen Verhältnisse zu ermöglichen. Denn auch hier fehlt es an genauen Beobachtungen, soweit die vorhandene Literatur dafür als Anhaltspunkt dienen kann, auch hier aber liegen die Verhältnisse anders, als es bei Erwachsenen der Fall ist, und eine Percussion und Auscultation des Herzens im Kindesalter, die sich stricte an die Resultate der Lehrbücher halten wollte, würde durchaus fehlgreifen.

Als Grundlage der Beobachtungen sind in der beigegebenen Tabelle 50 ausgesuchte Fälle von Messungen normaler Herzen zusammengestellt, die in dem hiesigen Kinderspital an Lebenden gemacht sind. Sie betreffen Kinder im Alter bis zu 13 Jahren, von welchem Zeitpunkte an die Verhältnisse sich mehr weniger denen bei Erwachsenen nähern. Die beigefügten Messungen des Thorax zeigen, dass nur gutgebildete Thoraxformen gewählt sind, und sind besonders alle rhachitischen oder ausgeprägt paralytischen Formen als anomale verworfen worden. Eine ab und zu verzeichnete Differenz zwischen Umfang der rechten und linken Hälfte findet sich bei den sonst wohlgebildetsten Brustkörben. Natürlich ist Abstand genommen von allen Fällen, wo Lungen oder Pleuren afficirt waren, wenngleich bei Kindern eine Lageveränderung des Herzens durch Erkrankung jener Nachbarorgane ziemlich selten ist, und meist nur ein Einfluss auf die Herzfüllung

bemerkbar wird. Die mitverzeichnete Constitution, das Gewicht und die Körperlänge lassen einen Schluss auf den jedesmaligen Gesammttypus des Kindes zu.

Die Kinder wurden in der Rückenlage mit einem leichten knöchernen Hammer und schmalen Plessimeter percutirt und war für eine genaue Abgrenzung als einzige Vorsichtsmassregel zu beachten, dass die Kinder nicht durch heftiges Schreien oder Weinen ein allzu bedeutendes Uebertreten der Lungenränder bewirkten.

Controllversuche, die sowohl an Lebenden zu verschiedenen Malen, als auch besonders nach dem Tode bei den Sectionen gemacht wurden, haben ergeben, dass die gewonnenen Resultate durchschnittlich absolut sicher sind. Durch Fixirung der gemachten Grenzlinien des Herzens durch lange Nadeln und eine folgende sorgfältige Oeffnung des Thorax war die letztere Controlle stets eine ebenso leichte als sichere, und lassen die dabei gesammelten Erfahrungen einen gerechtfertigten Schluss auf die Richtigkeit der nicht controllirten Fälle machen.

Schon a priori ist ersichtlich, dass eine Percussion des Herzens bei Kindern beträchtlich leichter sein und bestimmtere Resultate liefern muss, als bei Erwachsenen. Die dünnen Thoraxwandungen und die unbedeutenden Schichten der über dem Herzen liegenden Lungenabschnitte lassen eine irreleitende Schallveränderung durch jene Theile in viel geringerem Masse zu und gerade, je jünger ein Kind, ist die Percussion nicht, wie man oft hört, schwieriger, sondern leichter erscheinen. Ein allmähliges Uebergehen des Lungenschalles in den Herzschall, wie es bei Erwachsenen stattfindet und z. B. Gerhardt auf eine genaue allseitige Grenzbestimmung verzichten lässt (Lehrbuch der Ausk. u. Percuss. Seite 132), kommt bei Kindern in einem störenden Grade nicht in Betracht und ist bei genügender Berücksichtigung des Kraftmasses für die verschiedenen Alter leicht zu überwinden. Auch fehlt bei Kindern eine Störung durch die Eigenschwingungen des Sternums, die nach Liebreich eine Bestimmung der rechten Grenze erschwert, und ist endlich die Controlle durch Aufsuchen des Spitzenstosses fast stets möglich.

Wo es sich darum handelt, nicht eine Anschauung über die Lage der betreffenden Lungenränder, sondern über die Gesammtgrösse und Lage des Herzens zu gewinnen, kann man sich nicht darauf beschränken, die sogenannte Herzleerheit (von uns als kleine Herzdämpfung bezeichnet) herauszupercutiren, und mag man auch bei Erwachsenen allenfalls befriedigende Schlüsse daraus ziehen, bei Kindern hat eine solche einen durchaus nur nebensächlichen Werth.

Bei der Percussion von rechts nach links schräg über die Rippenansätze und das schmale Sternum trifft man auf

zwei ziemlich parallel von oben und links nach unten und rechts laufende scharfe Grenzen. An der äusseren rechten Grenze beginnt der Schall relativ leer zu werden und hat dabei sehr häufig einen tympanitischen Beiklang. An der zweiten innern Grenze erfolgt eine ausgeprägte, genau zu verfolgende Zustufung der Dämpfung und verliert sich stets der tympanitische Beiklang. — Während uns früher jene beiden parallelen Linien häufig irre leiteten und zu differenten Meinungen über Beginn der Herzdämpfung veranlassten, haben uns die Controllversuche an der Leiche überzeugt, dass der Raum zwischen jenen beiden Linien von dem rechten Vorhof und dem Urspung der grossen Gefässe eingenommen wird und die linke Linie die Grenze zwischen diesen und den Ventrikeln angiebt. Seitdem ist es stets möglich gewesen, diesen Raum genau herauszupercutiren. Die Breite desselben von rechts nach links ist in der letzten Rubrik des Schema angegeben.

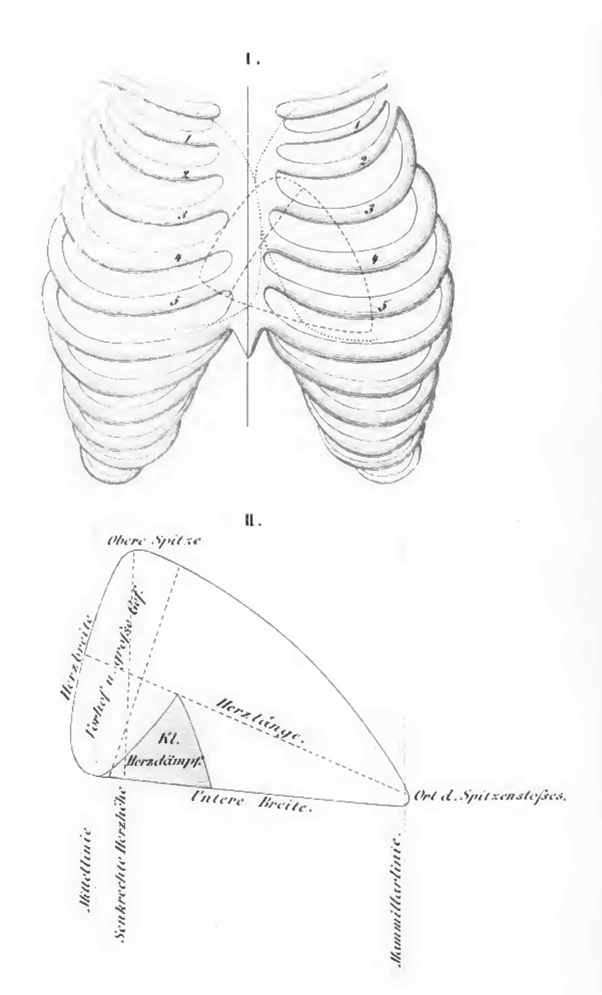
Der abgerundete obere Winkel, wo die rechte mit der linken Herzgrenze zusammentrifft, ist als obere Herzspitze bezeichnet und sowohl nach ihrer Beziehung zu den Rippen als nach ihrer horizontalen Entfernung von der Mittellinie des Thorax festgestellt. Die untere Herzspitze (Ort des Spitzenstosses) ist ebenfalls genau verzeichnet. Da sich ergeben hat, dass die Lage der Mammillae differirt, sowohl nach Höhe als nach Entfernung von der Mittellinie, und dass auch zwischen rechts und links Unterschiede vorkommen, so sind auch hierüber die nöthigen Notizen gemacht. Die untere Grenze der Herzdämpfung ist bei Kindern stets scharf zu percutiren: ein Uebergang zwischen Leber- und Herzdämpfung kommt nicht in Betracht, da die kleine Herzdämpfung, die allein einen gleich leeren Schall wie die Leber geben kann, einen selbst relativ zu unbedeutenden Raum einnimmt (siehe weiter unten), um störend einzuwirken. Die untere Grenze trifft rechts mit der erwähnten Vorhofsgrenze zusammen, und ist auch die Lage dieses Winkels in Bezug auf seine Entfernung von der Mittellinie verzeichnet. Ausgehend von diesem Winkel, trifft man auf der unteren Grenze die kleine Herzdämpfung (Herzleerheit), die stets auf der Basis gelegen ist, in der Regel als ein Dreieck mit der Spitze nach oben; die untere Breite derselben sowie ihre senkrechte Höhe und die Entfernung von der Mittellinie sind genau bestimmt. Endlich sind angegeben die senkrechte Höhe und die untere Breite der von uns sogenannten grossen Herzdämpfung, sowie die die Grösse des Herzens am genauesten bestimmenden Masse: die Herzbreite, gemessen an der rechten Vorhofslinie, und die Herzhöhe, als Loth von der Herzspitze auf diese Linie.

Aus diesen Zusammenstellungen ergeben sich leicht die Resultate, die ziemlich constant sind. Allerdings kommen

hier und da Abweichungen vor. Aber im Allgemeinen ist (abgesehen von den Formen, die sich den paralytischen nähern) im Verhältniss zu den entwickelten Brustkörben der kindliche Thorax in seinem Tiefendurchmesser verkürzt und im Quermesser verbreitet, die Rippen stehen also auch relativ näher zusammen, und es hat so z. B. eine Verschiebung um einen Intercostalraum nicht den Werth, wie bei Erwachsenen. Der ganze Situs ist mehr zusammengedrängt. Das Zwerchfell steht zumeist im 5. Intercostalraum, und flacher als bei Erwachsenen, geht oft sogar noch höher hinauf, und finden wir demgemäss ein Mal den Spitzenstoss zumeist ebenfalls im 5. Intercostalraum und zwar in der Mammillarlinie, selten ausserhalb oder innerhalb, und dann das ganze Herz horizontaler gelagert als bei Erwachsenen. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie stets um etwas nach rechts. Auf ihr liegt die kleine Herzdämpfung, seltendicht neben der Mittellinie, zumeist $^1/_2$ bis 2 Cm. von ihr nach links; sie ist relativ viel kleiner als bei Erwachsenen; sie reicht niemals so weit zur Herzspitze, zumal die sogenannte Lingula des linken oberen Lungenlappens im kindlichen Alter viel ausgebildeter ist und überhaupt der linke sowie der rechte vordere Lungenrand mehr Herzoberfläche überdeckt. Der obere Winkel des Herzens variirt seiner Lage nach am meisten, wie aus dem Schema ersichtlich ist, wohl eine Folge der verschiedenen Blutfülle im Vorhof und dem Ursprung der grossen Gefässe; wir treffen ihn an der zweiten Rippe bis herunter zum dritten Intercostalraum, entweder in der Mittellinie oder um etwas davon nach links, seltener nach rechts.

Die Masse der durch Percussion gewonnenen Herzbreiten und Herzlängen differiren stets in etwas von den an herausgeschnittenen Herzen gemachten. Bei letzteren erwiesen sich beide Masse (lediglich von den Ventrikeln genommen) zumeist als ziemlich gleich, und es erklärt sich dies, wenn man bedenkt, ein Mal, dass die Ventrikel im Tode meist collabirt sind, also die Herzlänge geringer und die Herzbreite grösser ausfällt, und dann, dass im Lebenden nicht dieselbe Herzbreite gemessen werden kann, wie im Tode, sondern nur die der rechten Herzhälfte und eines Theiles des linken Ventrikels, da die Basis des Herzkegels von vorn nach hinten zu verläuft.

Die beifolgenden Zeichnungen mögen zur Erörterung dienen. Es ist in Figur I in einen kindlichen Brustkorb das Schema eines Herzens, wie die Percussion es ergiebt, hineingezeichnet. Die punktirten Linien bezeichnen die vorderen Lungengrenzen. Figur II erläutert an einem speciellen Fall, XII, die einzelnen Masse und Benennungen in natürlicher Grösse.


I.
1
2
3
4
5
1
2
3
4
5
II.
Obere Spitze
Herzbreite
Vorhof u. große Gef.
Herzlänge.
Kl.
Herzdämpf.
Untere Breite.
Ort d. Spitzenstoßes.
Mittellinie
Senkrechte Herzhöhe
Mammillarlinie.



XXV.

Das Saugen gesunder und kranker Kinder.

Von

Dr. Isidor Frankl,

Secundararzt der Wiener Findelanstalt.

Durch das Saugen an der Mutterbrust erhält der Säugling seine Nahrung in zweckentsprechender Zusammensetzung und in stets gleichmässiger Temperatur. Bei der Wichtigkeit dieser Ernährungsart glaube ich, dass es von doppeltem Interesse sein wird die Bedingungen zu beobachten, unter denen das Kind saugt, die das Saugen hindern und befördern; indem wir einerseits dadurch im Stande sind das Kind in naturgemässer Weise zu ernähren, andererseits aber auch damit die Semiotik bereichern; denn das Saugen ist eine physiologische Function, geht diese nicht gehörig von Statten, so muss irgend eine Störung im Organismus vorhanden sein, und haben wir uns gewöhnt die Ursache derselben zu ergründen, so gewinnen wir damit ein objectives Symptom von um so grösserem Werthe, als es sehr leicht zu erkennen ist.

Die Saugfähigkeit des Kindes steht in geradem Verhältnisse zur Entwickelung desselben, je besser es entwickelt ist, um so stärker saugt es auch; man kann im Allgemeinen sagen, dass ein Kind im Gewichte von 5 Pfunden und darüber gut, von 4 bis 5 Pfunden ziemlich gut, von 3 bis 4 Pfunden schwach und unter 3 Pfunden gar nicht saugt.

Diese Zahlen werden noch durch die Beschaffenheit der Brustdrüse und Warze modificirt, ein gut entwickeltes Kind wird zwar an jeder Brust gut saugen, wenn nur Milch in derselben vorhanden ist, während diess bei einem schwächeren Kinde nur an einer ihm entsprechenden Brust der Fall sein wird, und zwar ist diess eine sogenannte leichte Brust, die grösstentheils Drüsensubstanz und wenig Fett enthält und aus der auf leichten Druck die Milch im Strahle entleert wird, wie sie bei Mehrgebärenden vorzukommen pflegt. Im Findelhause stehen uns die verschiedensten Nuancirungen von der festesten bis zur leichtesten Brust zur Verfügung und ich habe häufig gesehen, dass ein Kind, dem man die Saugfähig-

keit absprach, an eine leichte Brust mit vollkommen entwickelter Warze gebracht, gut sog. Denn auch die Beschaffenheit der Warze ist nicht ohne Bedeutung für das Saugen; während ein kräftig entwickeltes Kind eine mangelhaft entwickelte Warze durch das Saugen vergrössern wird, wird ein schwaches Kind eine solche nicht fassen können. Um zu wissen, ob ein schwaches Kind saugt, kitzelt man den Gaumen desselben mit dem Finger, macht es Saugbewegungen, so wird es an die Brust gelegt, man umfasst nun mit Daumen und Mittelfinger die Brust und fühlt dann die Aspiration der Milch; es ist diess von Wichtigkeit, denn manchmal machen die Kinder Saugbewegungen mit den Lippen, während die Zunge, welche der Hauptfaktor beim Saugen ist, sich nicht in entsprechender Weise daran betheiligt; in diesem Falle werden keine ausgiebigen Saugbewegungen gemacht, was man bei uns zu Lande mit dem Worte „Nudeln" bezeichnet. Saugt das Kind nur schwach, so ist es zweckmässig, wenn die Amme während des Saugens die Brust rhythmisch comprimirt, um dadurch die Aspiration der Milch zu erleichtern und durch die ausgespritzte Milch kräftigere Saugbewegungen anzuregen.

Dasselbe Verfahren, das wir angegeben, um zu wissen ob ein Kind überhaupt saugt, können wir auch zur Bestimmung der Saugkraft benützen; bei einiger Uebung ist man dadurch im Stande zu bestimmen, ob das Kind stärker oder schwächer saugt.

In vielen Fällen ist man genöthigt, das Kind wegen schwerer Erkrankung, wenn es auch früher künstlich ernährt wurde, an die Brust zu bringen. Das Kind wird im Anfange nicht saugen, und da nicht das Saugen, sondern die Muttermilch das Lebensrettende ist, so wird man wohl thun die Milch auszuspritzen und dem Kinde einzuflössen; für die Dauer ist diess jedoch nicht thunlich, da einerseits das häufige Ausspritzen für die Amme schmerzhaft ist, andererseits aber häufig Mastitis entsteht; es ist daher zweckmässig das Kind so bald als möglich zum Saugen zu veranlassen. Derartige Kinder sind gemeinhin an den Zummel gewöhnt, und da sucht man denn der schlechten Sache eine gute Seite abzugewinnen; man steckt die Warze neben dem Zummel in den Mund, das Kind wird anfangs an beiden saugen, mit der Zeit kann man den Zummel entfernen und es saugt dann an der Warze allein. Für diese Kinder passt ebenfalls eine leichte Brust, da das häufige Ausspritzen aus derselben nicht schmerzhaft ist und die Milch leicht aspirirt wird. Gerade in diesen Fällen ist es nothwendig die Aspiration zu prüfen, denn hier geschieht es häufig, dass das Kind entweder weil es zu schwach ist oder weil es das Saugen noch nicht erlernt hat, keine ausgiebigen Saugbewegungen macht, in welchem Falle man

durch rhythmische Compression nachhelfen muss. Ist man in der Lage der Amme noch einen gesunden Säugling an die Brust zu legen, so wird man ebenso das Versiegen der Milch, als die Entstehung einer Mastitis hintanhalten.

Ich will nun zu den verschiedenen Ursachen übergehen, die trotz der guten Entwickelung des Kindes das Saugen hindern, aber auch bei schlechter Entwickelung vorhanden sein können, um dann als mächtige Faktoren mit zu wirken.

Unter diesen nehmen den ersten Platz ein die Anomalieen und Erkrankungen der Mundhöhle. Ein Wolfsrachen macht das Saugen unmöglich, während bei einer Hasenscharte das Saugen möglich ist, wenn man die Vorsicht gebraucht bei einseitiger Hasenscharte die Warze in die normale Lippenhälfte zu schieben und die Lücke durch die Brust auszufüllen.

In den ersten sechs Lebenswochen bemerkt man häufig, dass Kinder, die bisher gut die Brust genommen, plötzlich unruhig werden und weniger gut saugen oder ganz zu saugen aufhören. Besieht man die Mundhöhle solcher Kinder, so findet man die Gaumenschleimhaut stark injicirt und stereotyp den beiden Winkeln des harten Gaumens entsprechend blasse und rundliche Knötchen, diese nehmen an Umfang zu und bilden plaquesartige Erhabenheiten. In manchen Fällen hat die Stomatitis hiermit ihren Höhepunkt erreicht und die Plaques schwinden wieder; in den bei weiten häufigeren Fällen kommt es zu oberflächlicher Geschwürsbildung auf denselben. Diese Geschwüre variiren sehr in ihrer Grösse, haben bald eine rundliche bald ovale Form, erscheinen jedoch nicht scharf begränzt und sind mit einem gelblichen Exsudate belegt; sie können sich in ihrem weiteren Verlaufe nach der Peripherie hin vergrössern, so dass sie in der Raphe zusammenstossen und die Gestalt einer liegenden 8 annehmen; oder sie greifen mehr in die Tiefe und ich kann die Beobachtung des Dr. Herz bestätigen, dass es in einzelnen seltenen Fällen bei atrophischen Kindern, wenn der Beleg missfarbig wird, zu Schmelzung der Schleimhaut und zu Exfoliation des harten Gaumens kommt.

Seltener als zu beiden Seiten kommt es zu gleichartiger Geschwürsbildung in der Raphe. Sobald der Prozess seinen Höhepunkt erreicht hat, schwindet die starke Injektion der Mundschleimhaut bis auf einen kleinen Theil, der noch einige Zeit das Geschwür kranzförmig umgibt.

Ueber die Art und Weise, wie diese Form der Stomatitis auf das Saugen hindernd einwirkt, sind die Ansichten verschieden. Während Bednar und Herz die Geschwüre zu beiden Seiten als Saughinderniss bezeichnen, will Bohn diess nur von Geschwüren in der Raphe gelten lassen.*) Meiner An-

*) S. Bohn's Mundkrankheiten der Kinder. Seite 57.

sicht nach ist das Saughinderniss vorhanden, wenn es weder zur Geschwürsbildung zu beiden Seiten noch in der Raphe gekommen ist. Wie oben gesagt wurde, ist die Schleimhaut des harten Gaumens sehr hyperämisch, ehe es zur Geschwürsbildung gekommen ist, berührt man dieselbe mit dem Finger, so fangen die Kinder zu schreien an und suchen sich von demselben zu befreien, während sie bei gesunder Schleimhaut an demselben saugen. Es ist hieraus zu entnehmen, dass die Kinder bei Berührung des Gaumens Schmerz empfinden; die Schmerzen werden beim Saugen noch gesteigert theils durch die Berührung der Warze, theils dadurch, dass sich die Zunge an den harten Gaumen anlegt und an demselben verschiebt. Schwindet die Injektion und damit der Schmerz, so saugen die Kinder wieder gut, wenn auch die Geschwüre noch fortbestehen; haben sich jedoch die Geschwüre in ihrer vorderen Peripherie stark vergrössert, oder liegen sie in der Raphe, so dass sie beim Saugen vom Rücken der Zunge gerieben werden, so besteht das Saughinderniss noch fort, wenn auch die Injektion schon geschwunden ist. In der letzten Zeit hatte ich häufig Gelegenheit Diphtheritis der Schleimhaut des weichen Gaumens zu beobachten, die genau markirt vorne an der Gränze des harten Gaumens endigte und nach hinten gemeinhin nur das Zäpfchen frei liess; die Schleimhaut des harten Gaumens war stark injicirt und schmerzhaft, und hierin wohl auch das Saughinderniss begründet.

Entzündliche Schwellung der Lippen in Folge kleiner Abscesse und nach Gesichtslagen, Rhagaden an den Lippen, Geschwüre am Rande der Alveolarfortsätze, Gangrän der Alveolarfortsätze, Geschwüre am Zungenrücken sind ebenso viele Hindernisse für das Saugen; in wie ferne eine Anomalie des Zungenbändchens es sein kann, brauche ich wohl nicht zu erörtern.

Bei hochgradiger Coryza ist das Saugen beeinträchtigt, da das Kind während des Saugens durch die Nase respirirt und dieselbe durch das eingetrocknete Secret verengt wird, mit Entfernung desselben schwindet auch das Saughinderniss.

Collabiren die Kinder nach profusen Diarrhoen, so werden die einzelnen Saugbewegungen immer seltener und weniger ausgiebig, und die Kinder hören endlich ganz zu saugen auf, es ist dies eine Depressionserscheinung und durch erschwerte Auslösung der Reflexe bedingt; bei zweckmässiger Anwendung äusserer und innerer Reizmittel, werden die Saugbewegungen in vielen Fällen wieder ausgiebiger und häufiger. Die Beurtheilung der Intensität des Saugens hat keinen so grossen Werth während der Verschlimmerung als während der Besserung; denn im ersteren Falle hält die Abnahme des Saugvermögens gleichen Schritt mit der Zunahme der übrigen Symptome des Collapsus; während in letzterem Falle die

Fontanelle noch eingesunken, die Haut noch spröde und die übrigen Symptome des Collapsus noch vorhanden sein können, und doch merken wir schon als erstes Zeichen der Besserung, dass das Kind wenn auch schwache Saugbewegungen macht.

Bei Atelectase der Lungen athmen die Kinder oberflächlich, schreien nicht, bewegen sich wenig und saugen auch nicht, es sind diess lauter Erscheinungen, die man ebenfalls auf erschwerte Auslösung der Reflexe zurückführen kann; ist man im Stande die Lungen zur Ausdehnung zu bringen, so saugen die Kinder auch gut. Es ist so constant, dass Kinder, bei denen ein grösserer Theil der Lunge nicht ausgedehnt ist, schlecht saugen, dass man füglich diese Erscheinung in den Symptomencomplex der Atelectase einfügen kann.

Während fieberhafter Erkrankungen saugen die Kinder im Allgemeinen weniger. Bei stürmisch auftretenden Entzündungsprozessen, wenn diese im Beginne die Erscheinungen des Gehirndruckes zeigen, saugen die Kinder gar nicht; ist es zur Lokalisation des Entzündungsprozesses gekommen, so saugen sie wieder mit dem Schwinden der Druckerscheinungen; diess ist vorzüglich bei der Pneumonie und dem Erysipele der Fall. Im weiteren Verlaufe der Pneumonie hängt es von der Grösse der infiltrirten Lungenpartie ab, ob die Kinder schlecht saugen; es geschieht diess sobald beide Lungen in einem grössern Antheile infiltrirt sind; tritt Sopor auf, so hören sie ganz zu saugen auf. Bei der Peritonitis ist diess der Fall, sobald die Erscheinungen derselben prägnant hervortreten.

Hat ein Erysipel die Lippen ergriffen, so ist das Saugen unmöglich, auch hören im weiteren Verlaufe des Erysipels die Kinder zu saugen auf, sobald es sich mit Peritonitis complicirt, das Erysipel missfarbig wird, oder Sopor auftritt.

Aeltere in Folge von chronischen Darmkatarrhen oder habituellem Erbrechen abgezehrte Kinder machen eine Ausnahme von der Regel, die ich im Anfange dieses Aufsatzes aufgestellt, dass das Saugvermögen in geradem Verhältnisse zur Entwickelung des Kindes stehe. Es ist unglaublich, mit welcher Gier und Kraft solche atrophische Kinder bis kurz vor ihrem Ende saugen.

Beim Trismus und der Induratio textus cellulosi des Gesichts ist selbstverständlich das Saugen unmöglich.

Ich komme nun auf eine höchst interessante Ursache des behinderten Saugens zu sprechen. In einigen Fällen bemerkten wir, dass gut entwickelte Kinder, bei denen ein Geburtshinderniss vorausgegangen war, nicht sogen, trotzdem der Mund normal und wir auch sonst keine Ursache dieser Erscheinung finden konnten; nach einigen Tagen starben sie unter den Erscheinungen von Sopor und Convulsionen. Bei der Section fand Herr Dr. Schott stärkern Bluterguss zwi-

schen den Meningen und zwar zumeist entsprechend der linken Kleinhirnhemisphäre oder hinabreichend bis an die Medulla oblongata. Das Zusammentreffen dieser Erscheinungen war so constant, dass es unmöglich ist sie nicht in Causalnexus zu bringen, und man ist schon während des Lebens im Stande, bei einem Kinde, von dem man weiss, dass ein Geburtshinderniss vorausgegangen, falls es nicht saugt und die häufig in diesen Fällen vorkommende Lähmung einer Gesichtshälfte zeigt, mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen zu können, dass eine Blutaustretung zwischen die Meningen stattgefunden habe. Dass das Nichtsaugen nicht durch die Lähmung allein bedingt war, geht daraus hervor, dass wir Fälle von intermeningealer Apoplexie hatten, in denen keine Lähmung vorhanden war, und die Kinder doch nicht sogen.

Ich hatte bereits Gelegenheit zu erwähnen, dass Gehirndruckerscheinungen, wenn sie entzündliche Prozese begleiten, das Saugen hindern; umsomehr wird diess der Fall sein, wenn sie durch Entzündungsprozesse des Gehirnes und seiner Häute bedingt sind. Ich glaube zur Genüge dargethan zu haben, dass man in vielen Fällen die Zu- und Abnahme des Saugvermögens sowohl bei Stellung der Diagnose als auch der Prognose verwerthen könne, und erlaube mir nur noch auf die Arbeit des Dr. Herz „Bemerkungen über das Saugen der Kinder" im VII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde aufmerksam zu machen, in welchem die Mechanik des Saugens ausführlich erörtert wurde.

XXVI.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

D. Alois Monti,

Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

Staunenswerth ist es, dass, während die Literatur der Cholera epidemica der Erwachsenen an Monographien und Beschreibungen der einzelnen Epidemien so ausserordentlich reich ist, jene der Kinder sehr wenig derartige Arbeiten aufzuweisen hat.

Die erste Beobachtung über die hier in Rede stehende Krankheit der Kinder treffen wir bei den Franzosen, welche schon im Beginne unseres Jahrhunderts Kinderspitäler hatten. Nach den französischen Autoren war Rufz der erste, welcher uns eine Beschreibung der im Jahre 1812 in Paris herrschenden Epidemie gab.

Diese Arbeit konnte natürlich trotz der bewährten Tüchtigkeit des Verfassers bei dem ersten Auftreten der Krankheit und bei dem damaligen Stande der medicinischen Wissenschaft nur primitiv ausfallen und in der That hat sie nur das Verdienst, die Frage der Cholera vom pädiatrischen Standpunkte aus formulirt zu haben.

Bis zum Jahre 1832 vermissen wir in der Literatur specielle Arbeiten über diese epidemische Seuche der Kinder. Erst die Epidemie vom Jahre 1832 bot den Pariser Kinderärzten wieder Gelegenheit, Erfahrungen zu sammeln, die in zahlreichen Schriften niedergelegt sind, in denen wir interessante Beobachtungen über einzelne Symptome finden, z. B. über Puls von Moret Interne im Pariser Kinderspital, ferner von Baudeloque, welcher die von ihm im Jahre 1832 theils auf der Klinik von Baron, theils im Kinderspital beobachtete Epidemie beschrieb. Ebenso die Arbeiten von Lesage, Bondin, Guersant (Vater), Jadelot, die insbesondere die Frage der Contagiosität und die Therapie berücksichtigt haben.

Auch in Deutschland versuchte Helm (Ueber Modificationen der epidemischen Brechruhr bei Schwangeren, Gebärenden etc. Medic. Jahrbuch des öster. Kaiserstaates Bd. 17 u. 18, 1838) einige Eigenthümlichkeiten der Cholera der Neu-

gebornen hervorzuheben, die jedesfalls für die Bearbeitung der späteren Epidemien von der grössten Wichtigkeit sind.

Alle diese Arbeiten sind zu wenig allgemein und theilweise zu einseitig gehalten, um eine erschöpfende Darstellung der Krankheit zu bilden, wesshalb sie nur den Werth von casuistischen Beobachtungen haben, die erst durch nachfolgende Arbeiten zu ergänzen sind. In Deutschland, wo bekanntlich Kinderspitäler erst in der zweiten Hälfte des dritten Decenniums unseres Jahrhunderts entstanden sind, konnten erst die Epidemien von 1848—49 von Kinderärzten ausgebeutet werden. Luzsinsky (Ueber die bei Kindern beobachteten Fälle von Cholera während der Epidemie im Jahre 1849 in Wien. Behrend's Journal für Kinderkrankheiten Bd. 14, pag. 239) versuchte eine kurze Darstellung der Cholera im Kindesalter zu geben. Ohne Berücksichtigung der Literatur führt er in dieser Arbeit die Symptome kurz an, welche er mitunter mit sonderbaren Beiwörtern bezeichnet, so findet er z. B. die Haut teigig, den Schweiss unheimlich lau etc. Die Neuheit des Gegenstandes mag es entschuldigen, dass Lusinsky sich nicht in das Wesen der Erscheinungen einliess und ihm auch manche entgingen und unberücksichtigt blieben; so finden wir über die Dejecta gar keine Beschreibung. Die pathologische Anatomie blieb trotz Rokitansky's Blüthezeit (1840—1850) wenig beachtet, und es ist zu bedauern, dass die Lusinsky'sche Beobachtung in dieser Richtung zu sehr von den damals herrschenden conventionellen Ansichten beeinflusst wurde.

In therapeutischer Beziehung bietet Luzsinsky's Arbeit wenig. Wir finden darin wohl erwähnt, dass die verschiedensten Mittel versucht worden sind, jedoch ohne ausführliche Mittheilung der Versuche. Es ist dies umsomehr zu bedauern, als man gezwungen ist, beim Auftreten einer neuen Epidemie, statt auf den gegebenen Mittheilungen fussend weiter zu bauen, das zeitraubende Experimentiren von neuem zu beginnen. Sonderbar sind die Erscheinungen, die Lusinsky als charakteristisch für die von ihm beobachtete Epidemie angiebt. Er fand: „dass das Erbrechen und der Durchfall seltener waren, selten von der reiswasserähnlichen Beschaffenheit, dass der Puls sich fast nie verlor, die Stimme nie verschwand, die Urinsecretion in den wenigsten Fällen aufhörte, dagegen in manchen Fällen sogar reichlich war, dass die Kranken gewöhnlich dahinlagen, mitunter von heftigen Convulsionen befallen wurden, dass der Verlauf der Krankheit ein rascher war, der Uebergang in das Typhoid sehr selten, dagegen der Ausgang in den Tod häufig.“ Die meisten von diesen Erscheinungen wurden bei den späteren Epidemien nur in den letzteren Stadien der Krankheit beobachtet, wie wir diess noch ausführlicher im Verlaufe dieser Monographie bei

Betrachtung der einzelnen Symptome zeigen werden. Wir zweifeln gar nicht, dass Lusinsky diese Angaben Thatsachen entnimmt, wir glauben aber, dass diese Thatsachen nur in den letzten Stadien der Krankheit gesammelt worden sind, theils wegen zu raschen Verlaufes der Krankheit, theils wegen später Ueberbringung solcher Kranken ins Spital. Auf diese Weise hat die Luzsinsky'sche Arbeit nur geringe Früchte getragen. Die Symptomatologie wurde nur in rohen und allgemeinen Umrissen gegeben, die pathologische Anatomie war noch zu schaffen und bei der Therapie wurde nur so viel geleistet, dass man bei der nächsten Epidemie nothwendig hatte, wieder von vorne anzufangen. Gleichzeitig mit Lusinsky hat Weisse in Petersburg einen Bericht (Wie sich die Choleraepidemie im Sommer 1848 im Kinderspital zu St. Petersburg gestaltete. Behrend's Journal für Kinderkrankheiten Bd. 14, pag. 326) veröffentlicht, in welchem er die Frage der Contagiosität der Cholera nach eigenen Erfahrungen zu lösen suchte. Diese Arbeit hat nur statistischen Werth, ohne einen Beitrag zur pädiatrischen Frage der Cholera geliefert zu haben.

Zwei Jahre später hat Löwenglich (Ueber das Choleratyphoid der Kinder und dessen Behandlung durch Calomel, Moschus, Brechweinsteinsalbe. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend Band 18, pag. 71, 1852) mit rhetorischen Syllogismen die Unheilbarkeit der Cholera der Kinder hervorgehoben und aus theoretischen Gründen das Wesen des Choleratyphoids unrichtig angegeben. Nach ihm besteht das sogenannte Choleratyphoid in nichts Anderem als in einer Verminderung des Gehirneinflusses, und soll sich keineswegs durch Störung innerhalb der Brust- und Bauchhöhle, sondern vorzugsweise durch solche Erscheinungen charakterisiren, die mit Entschiedenheit auf eine Affection des Gehirnes hinweisen. Es sind eben die in Folge der Cholera auftretenden, anhaltenden venösen Congestionen, welche ein Extravasat von Blutserum erzeugen, welches durch die lockeren, sehr ausgedehnten Venenwände durchsickert und einen Druck auf das Gehirn ausübt, so dass ein mit dem nicht acuten Hydrocephalus in mancher Beziehung nicht unähnlicher Zustand entsteht. Es versteht sich von selbst, dass Löwenglich dadurch nicht den geringsten Beitrag zur Cholerafrage geliefert hat, und wir wollen uns auch in eine Besprechung seiner Therapie nicht einlassen, da dieselbe auf unrichtigen theoretischen Voraussetzungen ruht. Zur Vervollständigung der kritischen Besprechung der Choleraarbeiten über die Epidemie vom Jahre 1848—49 wollen wir noch erwähnen, dass in dem Berichte: „Die Cholera in Riga 1849" einige Bemerkungen in Bezug der Kinder enthalten sind.

Dr. Müller, welcher die Rigaer Epidemie beschrieb, stellte die Behauptung auf, dass im kindlichen Alter die Cholera

sich selten zu ihren höchsten Stadien entwickle, namentlich seien Krämpfe selten und das Erbrechen fast nie von der Bedeutung wie bei Erwachsenen. Müller glaubt, dass man es bei Kindern nur mit einem höheren Grade der Diarrhoea cholerica zu thun habe und dass daher die Kinder im Nachstadium sterben und beim Choleratyphoid der Tod gewöhnlich durch Hydrocephalus eintrete. Auch diese Angaben über die Cholera der Kinder sind zu oberflächlich und dürften aus einer unrichtigen Deutung der Erscheinungen stammen.

Dadurch hat natürlich die Lehre der Cholera keinen wesentlichen Fortschritt gemacht. — Die Epidemien vom Jahre 1854—55 fanden sowohl in Deutschland als in Frankreich eine vielfache Bearbeitung, und wir haben daraus zahlreiche und wichtige Beiträge erhalten. Mauthner („Ueber Cholera bei Kindern.“ Klinische Notizen. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend Bd. 25, pag. 81, 1855) beschränkte sich darauf, einzelne seit der ersten Epidemie bekannte Thatsachen in Bezug auf Symptomatik und Therapie in Form einer klinischen Vorlesung wieder zu geben. Auffallend ist, dass die Mauthner'schen Angaben mit den Lusinsky'schen Beobachtungen theilweise im Widerspruche stehen, obwohl Beide dieselbe Epidemie und dieselben Kranken in demselben Spitale beobachtet haben. Während Lusinsky das Erbrechen und den Durchfall selten fand, beobachtete sein Lehrer und Meister Mauthner im Beginn der Erkrankung einen so copiösen Durchfall, dass er ihn mit dem kräftigen Ausdrucke „die Flüssigkeit gehe stromweise ab“ bezeichnete. Auch in Bezug der Urinsecretion widersprechen sich die Angaben Beider. Neu ist die von Mauthner angegebene Erklärung der Gehirnerscheinungen bei der Cholera der Kinder. Er leitet dieselben von der Dickflüssigkeit des Blutes ab und von der geschehenen Consumption der Cerebrospinalflüssigkeit und dadurch entstandenen Trockenheit des Gehirns. Diese Ansicht basirt nur auf theoretischen Gründen, hat desshalb nur historischen Werth. Auch die von Mauthner vorgeschlagene Eintheilung der Cholera (Journal für Kinderkrankheiten Bd. 26 pag. 430) in Cholera levis (Diarrhoea choleraica), Cholera gravis vera (vomitus Diarrhoea cyanosis), Cholera gravissima (sicca, fulminans, asphyctica) wurde von ihm nicht gerechtfertigt und dürfte eher die einzelnen Stadien derselben Krankheit bezeichnen.

Gleichzeitig mit Mauthner veröffentlichte Dr. Markbreiter in Wien einige Bemerkungen über die im Jahre 1854 herrschende Choleraepidemie der Kinder (Oesterr. Zeitschrift für Kinderheilkunde von Mauthner und Kraus 1855, 1. Heft, pag. 13). Der kurze Aufsatz wird hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt, indem er nichts Wichtiges bietet. Als neu finden wir die Angabe, dass die Cholera im Kindesalter

ausser in Genesung oder in Choleratyphoid noch in ein congestives Gehirnleiden übergeht. Leider vermissen wir eine nähere Beschreibung dieses congestiven Gehirnleidens, und die Gründe, die ihn zur Annahme eines solchen Zustandes bewogen.

Sämmtliche bis jetzt besprochenen Schriften sind unzureichend, um aus denselben eine umfassende Schilderung der Cholera zu entnehmen. Es sind nur zerstreute Beobachtungen, zerstreute Andeutungen über die verschiedenen Epidemien, kurz: es sind mehr weniger richtige und ausgedehnte Notizen über diese in Rede stehende Krankheit der Kinder. Eine monographische Darstellung der Krankheit war im Anfange nicht möglich, später, nachdem mehrere Epidemien beobachtet wurden, eine Nothwendigkeit. Hervieux (Ueber Cholera der Kinder und deren Behandlung. L'union medicale 1854 und Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand Bd. 23, pag. 309, 1854) versuchte zum ersten Male die Cholera im Kindesalter monographisch darzustellen. Es ist zu bedauern, dass Hervieux nur die französische Literatur berücksichtigte. In seiner Arbeit finden wir die Erfahrungen der französichen Autoren, die die Cholera vor ihm beobachteten, zusammengestellt und mit eigenen Beobachtungen bereichert. Es wäre hier überflüssig, in eine detaillirte Besprechung dieser Arbeit einzugehen, indem wir später bei den einzelnen Kapiteln seine Ansichten anführen und auf Grundlage unserer Erfahrung entweder bestätigen oder widerlegen werden. Hier genüge zu bemerken, dass seine Arbeit durch die oben erwähnte Zusammenstellung die Bearbeitung der Cholerafrage wesentlich erleichtert hat. Er hat das Verdienst, die Symptomatik genau zusammengestellt und die Unterschiede in den Erscheinungen zwischen Cholera der Erwachsenen und der Kinder festgestellt zu haben. Leider fanden die Dejecta chemisch und mikroskopisch keine Berücksichtigung und die Schilderung der Erscheinungen ist hie und da etwas übertrieben. So schildert er z. B. die durch die Cyanose bedingte Athemnoth mit folgenden Worten: „Die Kinder sperren den Mund weit auf, um die äussere Luft einzuschlürfen und erinnern besonders an den Zustand der Vögel, welche unter eine Glasglocke gesetzt sind, die mit einer verdünnten oder stark Kohlensäure haltigen Luft gefüllt ist.“ Die pathologische Anatomie wurde nicht aus eigenen Beobachtungen, sondern vielmehr aus den damals herrschenden Ansichten entnommen. Immerhin bleibt ihm das Verdienst, die Symptomatik der Cholera der Kinder begründet und in ätiologischer Beziehung zahlreiche Beobachtungen gesammelt zu haben.

Gleichzeitig mit Hervieux veröffentlichte Löschner die Ergebnisse seiner scharfsinnigen Beobachtung (Schlussbericht über die vom 21. Mai 1849 bis Ende December 1851 in Prag

beobachtete Choleraepidemie nebst einer Abhandlung: die Cholera der Kinder 1854). Dieser Arbeit liegt gewiss das bedeutendste Material zu Grunde und Löschner hat sich bemüht, die neuesten Forschungen über die in Rede stehende Krankheit, insbesondere die von den Berliner Aerzten Virchow und Günzburg, zu prüfen.

Der hochverehrte Verfasser hat die specifisch pädiatrische Choleraliteratur, die wir früher geschildert haben, vollkommen ignorirt. Er fasst die Cholera als einen rasch eintretenden Blutzersetzungsprozess mit Lokalisirung der eben so rasch erfolgenden Sekretion des aus dem Blute ausgeschiedenen Serumantheiles auf die Darmschleimhaut auf. Er schildert genau die makroskopischen Leichenerscheinungen und deutet und bestätigt dabei die damals herrschenden Ansichten. Das Nervensystem und insbesondere das Nervengeflecht des Sympathicus und die Veränderungen der Muskulatur wurden von Löschner total ignorirt und auch in mikroskopischer Beziehung vermissen wir eine eingehende Untersuchung der einzelnen Organe. Die Symptomenanalyse giebt uns einen deutlichen Beweis der scharfsinnigen Beobachtungsgabe des Verfassers; sie ist aber unvollständig, indem die Säuglinge keine Berücksichtigung finden und einzelne Symptome mangelhaft beschrieben worden sind, wie wir später zeigen werden. Bei der Beschreibung der Stühle z. B. vermissen wir, abgesehen davon, dass die der Säuglinge nicht berücksichtigt wurden, die Schilderung der verschiedenen im Cholerastuhl vorkommenden Pilze und Infusorien. Die Veränderungen der Temperatur sind nur im Allgemeinen nach fremden Beobachtungen ohne Anführung der einzelnen Fälle sehr kurz angedeutet. Es ist dies der unvollkommenste Theil dieser Arbeit. Auch die Symptome von Seite der Muskulatur sind nur im Vorübergehen geschildert und fanden nicht die gehörige Würdigung. Zu den Verdiensten Löschner's gehört die Schilderung des Verlaufes der Erkrankung, wobei er einen schnellen continuirlichen und einen langsam remittirenden unterschied. Das Choleratyphoid wurde von Löschner beinahe ganz ignorirt.

In Bezug der Therapie stellte Löschner bestimmte Indicationen auf; zuerst will er den Blutzersetzungsprozess direkt bekämpfen und zwar von zwei Seiten her, von Seite des Nervensystems und des Blutsystems, ferner sucht er den Normalstand des Blutes und seiner physiologischen Bereitung in seinen Organen wieder herzustellen. Ausserdem stellt er sich die Aufgabe, symptomatisch die Magendarmfunctionen zu regeln. Leider fand Löschner keine Mittel, die den Anforderungen dieser Indicationen entsprechen konnten.

Nach Löschner hat Dr. Weisse in St. Petersburg (Wie sich die Scene gestaltet, wenn Scharlach und Masern gleichzeitig mit der Cholera epidemisch auftreten — Behrend und

Hildebrand, Journal für Kinderkrankheiten) einige Krankengeschichten mitgetheilt, die das Nebeneinanderlaufen der Cholera mit akuten Exanthemen schildern sollen. Er gelangt zum Resultat, dass die Cholera die andern akuten Krankheiten und speciell die Exantheme nicht verdrängt, und eine grössere Affinität zu den Masern als zum Scharlach zu haben scheint.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass Bouchut in seinem Lehrbuche einzelne Notizen über die Choleraepidemie der Kinder giebt. Ebenso hat Eisenschitz (Bericht über die in der Epidemie des Jahres 1866 im St. Josef-Kinderspitale behandelten Cholerakranken — Jahrbuch der Kinderheilkunde VIII, III. Heft) einzelne Ergebnisse seiner Beobachtung veröffentlicht. Da wir gleichzeitig dieselbe Epidemie beobachtet haben, so werden wir seine Ansichten im Verlaufe unserer Monographie berücksichtigen.

Fassen wir nun die Ergebnisse der hier angeführten Choleraliteratur zusammen, so sehen wir, dass die Cholerafrage vom pädiatrischen Standpunkte einer weiteren Bearbeitung bedürftig ist.

Die Angaben in Bezug der Aetiologie (wir reden nur von solchen, die Gegenstand direkter Beobachtung sind) sind ungenau und widersprechen sich, so dass es unmöglich ist, aus denselben einen richtigen Schluss über das Verhalten der Cholera nach Alter, Geschlecht u. s. w. zu ziehen. Es wird somit die nächste Aufgabe sein, diese Widersprüche zu prüfen, mit gewissenhaften Beobachtungen zu vergleichen und auf diesem Wege zu genauen Resultaten zu gelangen. Die Frage der Vorboten zeigt uns ganz dieselben widersprechenden Angaben und ist gewiss einer genauen Berücksichtigung werth. Bei der Symptomatologie wurde das Meiste geleistet. Nichts desto weniger bleiben den künftigen Beobachtungen mehrere Fragen übrig. Die Veränderungen der Temperatur, die bekanntlich zur richtigen Beurtheilung des Choleraprozesses von grösster Wichtigkeit sind, wurden ausser von Löschner von sämmtlichen pädiatrischen Autoren ignorirt, und selbst die Angaben Löschner's sind, wie wir früher erwähnt haben, unzureichend. Es eröffnet sich hier der künftigen Forschung ein weites Feld. Es müssen die Veränderungen der Temperatur der Haut, des Athmens und der gesammten internen Körperwärme gesondert erforscht, sie müssen untereinander verglichen werden, um die Störungen der gesammten Wärmebildung des Körpers physiologisch zu erklären und um daraus vielleicht Anhaltspunkte für die Beurtheilung der anderen Krankheitsprozesse zu gewinnen. Ja noch mehr, es muss der Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Temperatur und den einzelnen Symptomen geprüft und festgestellt werden. Auf diese Weise wird man eine Thermometrie der

Cholera bauen können, die von praktischem Werthe ist. Im VIII. Jahrgang dieses Jahrbuches haben wir bereits die Ergebnisse unserer thermometrischen Messungen veröffentlicht und die hier erwähnte Aufgabe bereits gelöst. Wir verweisen desshalb den Leser an die frühere Arbeit. Die Frage der Krämpfe bei der Cholera der Kinder wurde von den früheren Autoren noch nicht entgiltig gelöst. Die Meisten haben keine Krämpfe beobachtet und die solche beobachteten, haben versäumt anzugeben, ob dieselben im gleichen Stadium wie bei den Erwachsenen auftreten, ob sie die nämlichen Muskeln betreffen und ob sie überhaupt dieselbe Bedeutung haben. Hier müssen Verschiedenheiten bestehen, die vielleicht bei genauer Untersuchung die widersprechenden Angaben erklären können und möglicher Weise die Frage der Krämpfe bei der Kindercholera von einem neuen Standpunkte beleuchten. Sogar die Schilderung des Erbrechens muss vervollständigt werden, da der Brechakt in seinen Vielgestaltungen nach dem Alter der Kinder von früheren Autoren ignorirt wurde.

Die genaue chemische und mikroskopische Untersuchung der Dejecta besonders in chronologischer Ordnung bedarf einer gründlichen Umarbeitung. Es müssen hier noch werthvolle Resultate zu suchen sein, die im Einklange mit den Fortschritten der medizinischen Wissenschaft stehen. Ja bei genauer Betrachtung der durch die früheren Arbeiten festgestellten Thatsachen lassen sich in Bezug der Symptomatologie durch die genaue physikalische Untersuchung des Bauches, durch die genaue Betrachtung der Respiration neue Erscheinungen hinzufügen, die in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit sind. Es bleiben demnach noch zahlreiche Fragen der künftigen Bearbeitung vorbehalten. In pathologisch anatomischer Beziehung haben die früher erwähnten Arbeiten nur makroskopische und allgemeine Ergebnisse gezeigt. Einzelne Systeme wie das Nerven- oder Muskelsystem fanden nicht die gehörige Würdigung. Es bleibt somit ausser der Vervollständigung des makroskopischen Theiles die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe übrig. Die künftige Forschung hat aber ausserdem eine noch viel grössere Aufgabe zu lösen. Bis jetzt hat man sich begnügt, die Leichenerscheinungen anzugeben, ohne dieselben in Zusammenhang mit den Symptomen im Leben zu bringen, das muss künftighin mit Hilfe der Physiologie geschehen; allerdings eine schwere Frage, die vielleicht bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht vollkommen löslich ist. Die Lösung derselben muss jedoch angeregt werden, indem nur auf diesem Wege ein Fortschritt in der Cholerafrage möglich ist. Durch die Anregung so verschiedenartiger und wichtiger Fragen wird man auch für die Prognose viel sicherere Kriterien finden können, als bis jetzt der Fall war. In therapeutischer Beziehung

bleibt noch Alles zu leisten. Die Therapie der Cholera ist ein Chaos, dem man schwerlich etwas Positives entnehmen kann.

Da bei dem jetzigen Stande der Choleralehre trotz der von Klob in neuerer Zeit aufgewärmten Pilztheorie die Entdeckung eines unfehlbaren Specificum nicht möglich ist, so wird die nächste Aufgabe die sein, durch die klare Darlegung der Choleraerscheinungen am Lebenden und an der Leiche wenigstens so viel wichtige Grundsätze zu gewinnen, um das blinde Toben der Empirie zu beschränken.

Man soll auf diesem Wege bestimmte Indicationen aufstellen können, die den Anforderungen einer rationellen Therapie entsprechen. Diese Aufgabe haben wir uns gestellt. Auf Grundlage der von uns im St. Annen-Kinderspitale beobachteten Cholerafälle und mit Benutzung der pädiatrischen Choleraliteratur haben wir die monographische Darstellung der Cholera epidemica im Kindesalter, und die Lösung der oben erwähnten Fragen versucht. Nur betreffs der pathologischen Anatomie müssen wir hier absehen, indem Herr Prosector Dr. Schott sich vorbehalten hat, seine gründlichen Untersuchungen im Anhange zu unserer Arbeit zu veröffentlichen. Indem wir diesen Versuch der Oeffentlichkeit übergeben, erklären wir, dass die in demselben enthaltenen Grundsätze nur das Ergebniss einer ruhigen, gewissenhaften Beobachtung sind. Wir haben damit keine Entdeckung in Bezug auf das Wesen der Krankheit angestrebt, wir wollten nur den Choleraprozess im Kindesalter schildern und hoffen dadurch nur ein lebhaftes Bedürfniss der Kinderärzte zu befriedigen.

Symptomatologie.

Bei der Betrachtung der einzelnen Symptome scheint es uns zweckmässig, dieselben nach den einzelnen Systemen zu ordnen und mit den Erscheinungen von Seite des Verdauungskanals zu beginnen, weil diese den Ausbruch der Cholera einleiten. Unsere Aufgabe soll es sein, zuerst die functionelle Störung zu besprechen und sonach die am Leben wahrnehmbaren Veränderungen der Organe zu schildern.

Verdauungskanal.

§. 1. Erbrechen.

Das Erbrechen ist eine so constante Erscheinung der Cholera epidemica, dass wir es unter 62 Fällen nur ein einziges Mal vermisst haben. Mit dieser Ansicht stimmen auch die meisten anderen Autoren überein, nur Helm berichtet über eine Form von Cholera epidemica der Neugebornen, die ohne Erbrechen auftreten soll. Wenn Müller (die Cholera in Riga

1849) behauptet, dass das Erbrechen der Kinder nie von der Bedeutung sei wie bei Erwachsenen und bei diesen nur die höheren Grade der Diarrhoea cholerica beobachtet werden, so steht diess mit den Thatsachen, die seither gesammelt worden sind, nicht im Einklange. Ebenso widerspricht die Behauptung Hervieux's, dass das Erbrechen bei Kindern nur dann vorzukommen pflege, wenn der Puls nicht fühlbar, der Körper mit kaltem Schweisse bedeckt ist und die Prostration den höchsten Grad erreicht hat, der Erfahrung der meisten Autoren. Ebenso unrichtig ist die Angabe Luzinsky's, dass das Erbrechen immer der Diarrhoe folge, indem wir oft das Gegentheil beobachteten. Das Erbrechen tritt vielmehr plötzlich ein, entweder als erste Erscheinung oder gleichzeitig mit der Diarrhoe oder auch nach derselben. Im Beginne der Erkrankung wiederholt sich dasselbe häufig in kurzen Zwischenräumen von verschiedener Dauer; so beobachtet man einmal 10—12maliges Erbrechen, ein anderes Mal 20—30maliges, ja in einzelnen Fällen tritt dasselbe nach jedem Trunke ein. Es kommt vor, dass das Erbrechen am ersten Tage der Erkrankung selten ist, dann tritt es gewöhnlich mit aller Heftigkeit am zweiten Tage ein, oder auch es bleibt während der ganzen Krankheit selten.

Bei grösseren Kindern ist das Erbrechen in jenen Fällen häufiger, wo dem günstigen oder ungünstigen Ausgange ein bedeutendes und öfter wiederholtes Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung der Symptome der Cirkulationshindernisse vorhergeht, als beim raschen und continuirlichen Verlaufe der Krankheit. Wir haben uns überzeugt, dass in dem Maasse als die Heftigkeit des Kältestadiums steigt und der Betäubungszustand des Kindes zunimmt, das Erbrechen immer seltener wird; einige Stunden vor dem Tode hört es dann ganz auf. Hat das Stadium algidum einen sehr hohen Grad erreicht, so vermag selbst die mechanische Reizung des Pharynx kein Erbrechen hervorzurufen (Löschner). Dieses Verhalten ist jedoch nicht constant, es gilt nur für die meisten lethal endigenden Fälle, die eine 24stündige oder mehrtägige Dauer haben, obwohl auch hier Ausnahmen vorkommen. Wir haben z. B. in zwei lethalen Fällen mit dreitägiger Krankheitsdauer beobachtet, dass das in der Nacht des ersten Tages schon sistirte Erbrechen am nächstfolgenden Tage trotz des eingetretenen Betäubungszustandes und hochgradigen Kältestadiums wieder eintrat und fortbestand. Wenn die Cholera sehr stürmisch auftritt und verläuft, so dass die Erkrankung nur eine mehrstündige (7—18 St.) Dauer hat, besteht das Erbrechen durch das ganze Stadium algidum bis zum Tode fort. Auch die zur Genesung kommenden Fälle müssen ausgenommen werden, denn, wenn es auch richtig ist, dass bei diesen das Erbrechen in den ersten 24 Stunden

aufhört, also mit dem Höhepunkte des Kältestadiums, so bleibt doch in den meisten Fällen grosse Brechneigung zurück, und in den nächsten Tagen wiederholt sich das Erbrechen besonders nach dem Genusse verschiedener Getränke (Thee, Sodawasser etc.) oder beim Verabreichen von Nahrung. Diese Neigung besteht manchmal durch die ganze Reconvalescenz, oft bloss für einzelne Nahrungsmittel, wie Suppe oder Fleisch, so dass nur diese erbrochen werden, während andere Substanzen gut vertragen werden. — Was die Art des Erbrechens anlangt, so erfolgt dasselbe bei Säuglingen leicht, ohne besondere Anstrengung, ohne Würgen, wie diess im Anfange bei grösseren Kindern und Erwachsenen der Fall ist. Der Grund hiefür liegt in der Form des Magens, der nur einen sehr wenig entwickelten Blindsack besitzt; Ueblichkeiten sind aber auch bei Säuglingen exquisit vorhanden und wir können der Angabe von Eisenschitz nicht beistimmen, dass der Akt des Erbrechens nicht von bedeutenden Ueblichkeiten begleitet sei; es dürfte sich diese Behauptung mehr auf die geringe Anstrengung beziehen. Plötzlich liegen nämlich die Säuglinge theilnahmlos dahin, ihr Gesicht wird leichenblass und drückt Schmerz aus, die Stirne bedeckt sich mit kaltem Schweisse und der Inhalt des Magens wird gleichzeitig mit grosser Vehemenz durch Mund und Nase entleert; während dem stellt sich hochgradige Cyanose im Gesichte und an den Extremitäten ein. Nach dem Erbrechen verschwindet die Cyanose rasch, das Gesicht bleibt noch einige Zeit blass, die Extremitäten kühl und die Säuglinge sind ausserordentlich matt und hinfällig. Bei grösseren Kindern ist der Brechakt im Allgemeinen viel leichter als bei Erwachsenen, indem auch bei ihnen der Blindsack des Magens noch nicht jene Entwickelung erreicht hat, wie es bei diesen der Fall ist. Nach unserer Erfahrung beginnt der Brechakt mit grosser Unruhe und ist stets von ausserordentlicher Mattigkeit und Hinfälligkeit begleitet; er ist um so schwerer d. i. mit grösserer Anstrengung und stärkerem Würgen begleitet, je älter das Kind ist. Im Ganzen genommen ist das Erbrechen immerhin noch leicht, der Inhalt des Magens entleert sich schnell in einem weitreichenden Bogen durch Mund und Nase und ist entweder gar nicht oder nur wenig schmerzhaft; es ist äusserst selten, dass Kinder vor, während oder nach dem Brechakte Schmerzen angeben, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist. Diese Schmerzlosigkeit ist der wichtigste Unterschied zwischen dem Brechakte selbst grösserer Kinder und Erwachsener. Die Intensität der begleitenden Erscheinungen nimmt sowohl bei Säuglingen als grösseren Kindern umsomehr ab, je häufiger und rascher der Vomitus vor sich geht. Es erfolgt das Erbrechen mitunter so leicht, dass die geringste Bewegung im Bette, das blosse Aufrichten des kranken Kindes hinreicht,

um es hervorzurufen. Als eine charakteristische Erscheinung müssen wir ferner anführen, dass, obwohl das Erbrechen leicht und im starken Gusse erfolgt, dasselbe doch nicht hinreicht, den Mageninhalt total zu entleeren. Untersucht man nämlich unmittelbar nach dem Erbrechen den Magen, so kann man das Plätschern der zurückgebliebenen Flüssigkeit wahrnehmen. Diese Beobachtung ist constant und wir können den Ausspruch Hervieux's nur bestätigen, dass der Magen bei Cholera seinen Inhalt wie ein todter Sack behält. Die Folge davon ist die ebenso constant bei dieser Krankheit vorkommende Erweiterung des Magens, auf die wir später näher eingehen werden. — Die Quantität des Erbrochenen richtet sich vorzugsweise nach der Menge des genossenen Getränkes und trifft mit der Häufigkeit zusammen; ist demnach sehr verschieden. Die Ansicht von Hervieux, dass im Allgemeinen die Masse des Erbrochenen bei Kindern nicht so reichlich wie bei Erwachsenen sei, haben wir nur theilweise bestätigen können. Es ist nicht möglich, genaue, ziffermässige Daten anzugeben, um wenigstens eine approximative Darstellung der Menge der Evomita zu bekommen, indem bekanntlich das Sammeln derselben bei Kindern auf grosse Hindernisse stösst. Nichtsdestoweniger haben wir uns bemüht, zur Lösung dieser Frage eine ungefähre Schätzung der Menge der Evomita zu machen, und sind zu folgenden Resultaten gelangt: Bei Säuglingen war die Menge der Evomita in 11 Fällen:

5mal mässig und sparsam,
3 „ reichlich,
3 „ unbekannt.

Es scheint also, dass die Ansicht Hervieux's nur für Säuglinge gilt. Für Kinder im Alter über ein Jahr fanden wir in 51 Fällen die Menge der Evomita:

31mal reichlich und massenhaft,
8 „ mässig und sparsam,
12 „ unbekannt.

Unter den 31 Fällen, bei welchen die Menge der Evomita reichlich war, fanden wir mehrere, bei denen das Erbrochene ebenso massenhaft war wie bei Erwachsenen, so dass wir bezüglich grösserer Kinder die Angabe Hervieux's entschieden in Abrede stellen müssen. — Die Farbe des Erbrochenen war bei Säuglingen in 12 Fällen:

5mal reiswasserähnlich,
3 „ milchartig,
2 „ gelblich,
2 „ unbekannt,

bei grösseren Kindern in 51 Fällen:

23mal wasserklar,
15 „ reiswasserähnlich,

5mal gelblich,
8 „ unbekannt.

Bei Säuglingen ist also die Farbe der erbrochenen Massen nie wasserklar, am häufigsten aber reiswasserähnlich, bei grösseren Kindern hingegen ist die wasserklare Farbe die häufigste, danach die reiswasserähnliche. Hervorzuheben ist noch, dass die gelbe Färbung der Evomita sowohl bei Säuglingen als grösseren Kindern ziemlich selten ist. Andere Färbungen des Erbrochenen als: braun, grün, roth, schwarz, wie es Becquerel anführt, haben wir nicht beobachtet. — Uebergehend auf den Geruch des Erbrochenen, zeigen sich auch hier mannigfache Verschiedenheiten. Am häufigsten ist dasselbe geruchlos, in vielen Fällen riecht es nach verfaultem Eiweiss, manchmal wiederum alkalisch oder nach den eingenommenen Medicamenten. Nach unserer Untersuchung verhalten sich die Verschiedenheiten betreffs des Geruches wie folgt:

a) bei Säuglingen in 11 Fällen:
6mal geruchlos,
3 „ nach verfaultem Eiweiss,
1 „ sauer,
1 „ unbekannt;

b) bei grösseren Kindern in 51 Fällen:
25mal geruchlos,
15 „ nach verfaultem Eiweiss,
3 „ ammoniakalisch,
2 „ nach eingenommenen Medicamenten,
6 „ unbekannt.

Die chemische Reaction des Erbrochenen kann bekanntlich ebenfalls verschieden sein, nur sind die Angaben darüber sehr divergirend. Während nach den Untersuchungen von Lindsay das Erbrochene meistens sauer, selten neutral, noch seltener alkalisch reagiren soll, wollen Leubuscher und Güterbock die Reaction meistens neutral, nur in seltenen Fällen sauer gefunden haben. Heller hingegen behauptet, dass sich in der Mehrzahl der Fälle alkalische Reaction vorfinde, für welche sich theils kohlensaures Ammoniak, theils kohlensaures Natron nachweisen lasse. Nach unserer Beobachtung ist die Angabe von Leubuscher und Güterbock die richtige, indem wir Folgendes gefunden haben:

1) bei Säuglingen reagirten die Evomita in 11 Fällen:
7mal neutral,
1 „ sauer,
1 „ alkalisch,
2 „ unbekannt;

2) bei Kindern im Alter zwischen 1—12 Jahren in 51 Fällen:
36mal neutral,
3 „ sauer,

2mal alkalisch,
10 „ unbekannt.

In zwei Fällen haben wir ferner beobachtet, dass die ursprünglich saure Reaction neutral wurde.

Das specifische Gewicht der Evomita ist stets sehr niedrig, meistens dem des Trinkwassers gleich und zwar 1001 oder höchstens 1002. Heller's Angabe, dass das spec. Gewicht zwischen 1005—1010 schwanke, haben wir in keinem einzigen Falle bestätigen können. — Mit dem ersten Vomitus werden vorzugsweise Speisereste, oft unverändert und frisch in grösserer oder geringerer Menge entleert, bei Säuglingen entweder die unveränderte oder die geronnene Milch. Bei den 51 Kindern im Alter von 1—12 Jahren konnten wir 21mal constatiren, dass der Vomitus aus Speiseresten bestand. Mit der mehrmaligen Wiederholung des Erbrechens schwinden auch langsam die Ingesta und das Erbrochene besteht nur aus einer klaren, mit Schleimflocken gemischten Flüssigkeit, welche mit dem reiswasserähnlichen Stuhle viele Aehnlichkeit hat. Eine solche Flüssigkeit pflegt beim Stehen zwei Schichten zu bilden, eine obere, grössere, flüssige und eine untere, kleinere, flockige oder körnige. Entsprechend der Menge der eingenommenen Getränke wird das Erbrechen immer wässeriger, bis es schliesslich, besonders wenn der Brechakt stürmisch erfolgt, nur aus einer wasserklaren Flüssigkeit besteht ohne die geringste Beimischung von Flocken. Die chemische Analyse des Erbrochenen ergibt einen verschiedenen Befund, je nachdem dasselbe reiswasserähnlich oder wasserklar beschaffen ist. In ersterem fanden wir sehr viel Kochsalz, Harnstoff, Eiweiss, dagegen in geringer Quantität und auch nur in wenigen Fällen kohlensaures Ammoniak. Wo das erbrochene Fluidum gelblich gefärbt war, konnten wir mittelst Salpetersäure Spuren von Gallenpigment nachweisen. Die wasserklaren Evomita bestehen nur aus Wasser. Die mikroskopische Untersuchung der Evomita wurde von Prosector Dr. Schott vorgenommen, welcher demnächst die Resultate seiner Beobachtungen veröffentlichen wird.

Der Mechanismus des Erbrechens ist bei der Cholera insofern etwas modificirt, dass er nicht so kräftig und ausgiebig ist, wie diess bei anderen Erkrankungen der Fall ist; jedoch ist die Einwirkung der Bauchpresse hinreichend, eine Verengerung des Bauchraumes und dadurch eine Vermehrung des auf dem Magen lastenden Druckes hervorzubringen. Gleichzeitig mit der Wirkung der Bauchpresse gewinnen die Längsfasern des Oesophagus das Uebergewicht über die Querfasern und bewirken eine Verkürzung desselben, wodurch die Cardia geöffnet und dem Mageninhalt Gelegenheit zum Austritte nach oben geboten wird. Im Laufe des Brechaktes nehmen an der Thätigkeit der grossen Muskeln der Bauchpresse auch die

exspiratorischen Brustmuskeln Theil und durch instinctive Anstrengungen, welche den Brechakt begleiten, wird die Zahl der dabei thätigen Muskeln noch vermehrt. Eine so ausgebreitete Muskelanstrengung hat eine Compression vieler kleiner Arterienäste zur Folge, wesshalb der Abfluss des Blutes in die Venen gehindert ist, sowie die Pulsfrequenz und die Spannung im Aortensystem eine wesentliche Veränderung erleidet. Nach den Experimenten von Traube sinkt die Spannung der Arterien während der einzelnen Brechbewegungen, die den Brechanfall zusammensetzen, und steigt am Ende des Brechanfalles, also zur Zeit der Entleerung. Wo sich die Brechanfälle so häufig und rapid wiederholen, wie bei der Cholera, müssen auch die Störungen des Kreislaufes, die durch das Erbrechen erzeugt werden, zu hochgradiger Entwickelung gelangen. Auf diese Weise dürfte die Mechanik des Erbrechens jene der Cholera so eigenthümlichen Veränderungen der Cirkulation, wie wir sie später schildern werden, erklären. Da jedoch die Bauchpresse, sei es in Folge von Veränderung der Muskulatur oder des Nervensystems, bei der Cholera nicht so heftig und energisch wie in anderen Fällen wirkt, so ist es erklärlich, warum der Magen nicht gänzlich entleert wird, was wir früher erwähnten. — Die Frage, wodurch das Erbrechen bei der Cholera hervorgerufen wird, wollen wir hier nicht erörtern, da sie in das Gebiet der Pathogenie der Erkrankung gehört.

§. 2. Singultus.

Derselbe soll nach Löschner bei der Cholera der Kinder ein häufiges Symptom sein und zwar um so heftiger auftreten, je häufiger das Erbrechen und je stärker der Durst war. Diese Angabe von Löschner steht ganz vereinzelt da, indem weder Luzinsky noch Hervieux vom Singultus eine Erwähnung machen und Eisenschitz in seinem Berichte ausdrücklich betont, das Schluchzen in keinem einzigen Falle beobachtet zu haben. Wir haben unter 62 Fällen nur in drei Fällen Singultus beobachtet, so dass wir auf Grundlage dieser Beobachtung dasselbe nicht als stetige, sondern als eine inconstante und seltene Erscheinung bezeichnen müssen. Von diesen drei Fällen trat der Singultus nur einmal im Beginne der Erkrankung auf, im zweiten Falle am 8., im dritten am 10. Tage, nachdem sich bereits die Erscheinungen des Choleratyphoids entwickelt hatten. In beiden letzten Fällen war tiefer Sopor vorhanden und ein sehr geringer Durst, so dass wir das Verhältniss des Singultus zum heftigen Durste nicht bestätigen können. Auch im ersten Falle trat der Singultus während des Sopors ein, das Erbrechen war hier mässig, dagegen der Durst enorm.

§. 3. Durst.

Mehr constant und charakteristisch für die Cholera ist der Durst. Es gibt Fälle, in denen er als erstes Symptom auftritt; unter 62 Fällen haben wir 5mal nachweisen können, dass einige Stunden vor dem Ausbruche der Krankheit der Durst vermehrt war. Die kleinen Kinder begehrten sowohl des Nachts als des Tags wider ihre sonstige Gewohnheit öfters zu trinken und nahmen auffallend viel Getränk zu sich, worauf dann in einigen Stunden sich die übrigen Symptome der Cholera zeigten. In einzelnen Fällen stellte sich der Durst gleichzeitig mit oder unmittelbar nach dem ersten Erbrechen ein; nach unserer Beobachtung in 4 Fällen. In den meisten Fällen begann der Durst nach mehrmaligem Erbrechen und Abführen — 35mal in 62 Fällen. Bei den anderen 18 Fällen konnten wir keine genauen und zuverlässigen Daten sammeln. Der Durst ist sehr hartnäckig und quälend, nimmt mit der Häufigkeit der Entleerungen zu und ist stets der Quantität der Ausleerungen proportional.

Die Dauer des Durstes ist verschieden, je nach dem Ausgange, den die Krankheit nimmt. Bei lethalen Fällen dauert der Durst bis zum letzten Momente, ja wir haben noch häufig gesehen, dass schon in Agone liegende Kinder sich noch aufrafften, nach Getränk verlangten und in wenigen Minuten darauf starben. Auch in den Fällen, wo sich in den letzten Momenten Sopor entwickelte, sahen wir die sehr apathisch daniederliegenden Kranken fort und fort nach Getränk verlangen, mit den Augen nach dem Wasserglase gerichtet und in unbewachtem Momente das Glas ergreifen und mit Gier das Getränk hinunterstürzen. In einzelnen Fällen jedoch, wo der Sopor sehr tief war und die Kranken wie leblos dahinlagen, schien auch der Durst zu mangeln. Bei jenen Cholerafällen, die genasen, dauerte der heftige Durst gewöhnlich bis zum deutlichen Eintritte der Reactionserscheinungen, manchesmal also bis zum 2., 4—6. Tag. In den meisten Fällen tritt die Abnahme des Durstes gleichzeitig mit der Urinsecretion und mit dem Sistiren des Erbrechens ein. In der Reconvalescenz ist der Durst gewöhnlich etwas stärker als de norma; wir sagen gewöhnlich, indem es Fälle gibt, bei welchen der Durst mit dem Aufhören der Darmerscheinungen normal wird. Löschner glaubt, dass der Durst in der Reconvalescenz im graden Verhältnisse zum Quantum der stattgehabten Entleerung stehe, indem in drei Fällen seiner Beobachtung im Hospitale, wo die Kranken nur einige Mal erbrochen und abgeführt hatten und auch die Genesung erfolgte, der Durst in der Reconvalescenz mässig war, während in den übrigen Fällen bedeutende Ausleerungen stattgefunden hatten und dem entsprechend auch bedeutende Quantitäten Flüs-

sigkeit consumirt wurden. Wir können bestätigen, dass diese Angaben für einzelne Fälle richtig sind; wir bezweifeln aber auf Grundlage unserer Beobachtung, dass das Verhältniss des Durstes in der Reconvalescenz zum Quantum der stattgehabten Entleerungen ein constantes sei. Wir haben auf diese Frage unsere besondere Aufmerksamkeit gerichtet und haben Fälle gesehen, bei denen die Darmausleerungen in stadio algido ausserordentlich profus waren und dennoch der Durst in der Reconvalescenz nicht grösser als in anderen Fällen, bei denen die Darmentleerungen sehr gering erschienen.

§. 4. Diarrhoe.

Die constanteste und am meisten charakteristische Erscheinung der Cholera ist die Diarrhoe, denn sie fehlt nach unserer Beobachtung nie. Sie tritt entweder als erste Erscheinung und zwar nach Löschner's und Luzinsky's Erfahrungen in den meisten Fällen ein. Wir haben bei der letzten Epidemie unter 56 Fällen, bei welchen in dieser Richtung genaue Daten zu eruiren waren, nur 16mal gesehen, dass das Abweichen die erste Erscheinung war. Bei Säuglingen scheint jedoch diess am häufigsten der Fall zu sein, oder es tritt die Diarrhoe gleichzeitig mit dem Erbrechen ein, und endlich kommen Ausnahmsfälle vor, bei welchen der Durchfall erst nach schon entwickeltem Collaspus oder nach mehrmaligem Erbrechen sich einstellt. Die Diarrhoe erfolgt in den meisten Fällen ohne Beschwerde; im Anfange wird die Flüssigkeit mit viel Kraft in einem rasch hervorschiessenden ununterbrochenen Strome ausgestossen. Späterhin wird die Entleerung durch die geringste Bewegung veranlasst, die Kinder spüren den Drang, sind aber unvermögend dieselbe zurückzuhalten, und sie erfolgt ohne Anstrengung wie aus einem Schlauche. In den meisten Fällen geht der Entleerung Gurren und Kollern im Bauche voran, mitunter ziemlich lange, durchzieht den ganzen Unterleib, ist helltönend und hört mit den Entleerungen auf. Bei Säuglingen ist die Diarrhoe häufig von Colikschmerzen begleitet, die bei grösseren Kindern eine Seltenheit sind, denn in den 62 von uns beobachteten Fällen gingen nur in zweien jeder Entleerung heftige Bauchschmerzen voraus. In einigen Ausnahmsfällen hat Hervieux gesehen, dass die Diarrhoe mit Tenesmus verbunden war. Diese Angabe ist insoferne richtig, als man in den späteren Stadien der Cholera einen Tenesmus beobachten kann, wenn sie sich mit einer Dysenterie complicirt, was wir zweimal beobachtet haben.

Wichtig für die Charakterisirung der Choleradiarrhoe ist ferner, dass die Bauchpresse bei der Entleerung nur geringen Antheil nimmt. Wie wir uns öfters überzeugten, sind die Bauchdecken während der Evacuation beinahe erschlafft; es

scheint somit, dass die Diarrhoe bei der Cholera nur durch die Vermehrung der peristaltischen Bewegung zu Stande komme. Diese Vermehrung scheint uns durch den Reiz, den der alkalische Darminhalt auf die meistens ihres Epithels beraubte Schleimhaut ausübt, hervorgerufen und unterhalten zu werden.

Eine fernere charakteristische Erscheinung der Choleradiarrhoe ist die, dass, obwohl die Defaecation reichlich und ausgiebig erfolgt, der Darm dennoch nach jeder Defaecation noch sehr viel Flüssigkeit enthält, wie wir uns bei der Untersuchung unmittelbar nach der Entleerung überzeugt haben; man vernimmt nämlich bei genauer Palpation ein lautes Schwappen, welches im Dickdarm hervorgerufen wird. Dieser Umstand erklärt uns auch, warum der Dickdarm bei jeder Obduction stets ausgedehnt gefunden wird.

In der algiden Periode sind die Entleerungen zahlreich, meistens schnell aufeinander folgend, worüber wir in dieser Periode folgende Beobachtungen gemacht haben: Bei Säuglingen ist die Häufigkeit der Entleerungen nie so hochgradig, wie diess bei grösseren Kindern und bei Erwachsenen der Fall ist. Wir haben gesehen, dass bei ihnen die Anzahl der Entleerungen binnen 24 Stunden nie über 10—18 betrug. Bei grösseren Kindern zeigten sich die Entleerungen schon sehr häufig; unter 38 Fällen, auf die wir in dieser Hinsicht aufmerksam waren, fanden sich 25, bei denen in den ersten 12—24 Stunden die Zahl der Entleerungen hoch war (15—41mal), 5 Fälle mit einer mässigen Zahl (10—14), und schliesslich 9 Fälle, mit geringen Entleerungen (3—8mal). In den meisten stürmisch verlaufenden Fällen dauert die Diarrhoe bis zum Tode, ja es kommen sogar Fälle vor, wo der letzte Athemzug gleichzeitig mit einer Stuhlentleerung erfolgt. Unter 57 Fällen, die wir zu dieser Zusammenstellung benutzen konnten, haben wir in 17 das Fortbestehen der Diarrhoe bis zum Tode beobachtet, während das Erbrechen in den meisten Fällen schon früher aufgehört hatte, nur in jenen Fällen, die nicht stürmisch verlaufen oder wo sich frühzeitig tiefer Sopor entwickelt, hört die Diarrhoe gewöhnlich einige Stunden vor dem Tode auf und es häufen sich dann die Darmexkremente massenhaft im Darme an. Die schon einmal sistirte Diarrhoe kann jedoch nach mehrstündiger oder mehrtägiger Pause wieder eintreten und dann bis zum Tode fortbestehen. Wenn Genesung erfolgt, so besteht gewöhnlich die ersten 24—48 Stunden die Diarrhoe ununterbrochen fort, dann aber tritt eine Aenderung ein, indem die Diarrhoe bei schnellem Verlaufe der Krankheit am 2. Tage still steht und in einen breiigen Stuhl übergeht, der 5—6 Tage andauert und dann fest wird; beim langsamen, schwankenden Uebergange der Erkrankung in Genesung aber stellten sich täglich 2—3 flüssige Stühle bis zum 5., 10. oder 15. Tage ein, in

welcher Zeit dann ein breiiger Stuhl erfolgte und schliesslich Stuhlverstopfung oder fester Stuhl. Dass nach der Cholera eine hartnäckige Stuhlverstopfung häufig Platz greife, wie es schon Hervieux angab, können wir nach unseren Beobachtungen nur bestätigen. Die Menge der Dejecta ist meistens eine sehr grosse; unter 51 Fällen, die wir in dieser Hinsicht genau beobachteten, waren 42, bei denen die Entleerungen sehr profus oder wenigstens reichlich waren; sie stehen in fulminanten Fällen jenen der Erwachsenen gewiss nur wenig nach, so dass wir die Angabe Hervieux's, dass die Entleerungen nicht im Uebermaasse vorhanden seien, für unrichtig erklären müssen. Nur in wenigen Fällen ist die Menge der Dejecta mässig (nur in 5 Fällen) und in noch weniger (4 Fällen) ist die Quantität des Stuhles eine spärliche. Das Verhältniss der Menge der Dejecta zum Erbrochenen und zur genossenen Flüssigkeitsmenge ist ein verschiedenes; bei massenhaften, rasch aufeinander folgenden Dejectionen überwiegt die Menge derselben sichtlich die der genossenen Flüssigkeiten, und betreffs des Erbrochenen übertrifft die Menge der Entleerungen in manchen Fällen die des Erbrochenen, in anderen ist umgekehrt die Menge des Erbrochenen grösser. — Das specifische Gewicht ist im Anfange der Erkrankung sehr gering (1001 — 1006), was sich aus dem überwiegenden Wassergehalte der Dejectionen erklären lässt. Wenn mit erfolgenden breiigen Stühlen Genesung eintritt, so nimmt das spec. Gewicht rasch zu und kann bald, wie wir beobachteten, die Höhe von 1014 erreichen.

Die Farbe der Dejecta ist im Anfange eine blassgelbliche, danach wird sie in den meisten Fällen reiswasserähnlich, nur bei Säuglingen behalten in vielen Fällen die Stühle eine gelbliche Farbe mit einem Stich ins Grünliche; in wenigen Fällen (bei 12) beobachteten wir auch bei grösseren Kindern durch das ganze Stadium algidum eine gelbliche Färbung, die mit dem Fortschreiten der Genesung immer intensiver wird, bis sie schliesslich die normale Intensität erreicht. In einem einzigen Falle nahm der Stuhl am 5. Tage der Erkrankung die Chokoladefarbe an.

Ueber den Geruch der Dejectionen haben wir unter 52 Fällen, von denen wir genaue Daten sammelten, folgende Resultate erlangt: In drei Fällen waren sie im Stadio algido geruchlos, eine Beobachtung, die auffallend scheint, die jedoch mit der Beobachtung von Schmidt übereinstimmt. In 25 Fällen hatten die Faeces einen deutlichen Geruch nach verfaulten Eiern, was nach unserem Dafürhalten mit der Angabe Griesinger's übereinstimmt, dass in vielen Fällen die Choleradejectionen einen entschieden spermatischen Geruch hätten. In 24 Fällen hatten die Stühle einen exquisit widerlichen ammoniakalischen Geruch. Bei eintretender Reaction verlieren

sie ihren ursprünglichen Geruch und mit dem Fortschreiten der Genesung stellt sich je nach dem Verlaufe der Erkrankung allmählig der normale faecale Geruch wieder ein, was in rasch verlaufenden Fällen oft schon am 4. bis 5. Tage, bei solchen aber, die in Choleratyphoid übergehen, sehr spät geschieht.

Die Reaction der Dejectionen im Stadio algido ist gewöhnlich eine alkalische, denn unter 50 Fällen, die wir in dieser Beziehung zusammenstellten, zeigten 43 die genannte Reaction, während nur in 7 Fällen eine neutrale Reaction gefunden wurde. Von Eisenschitz soll einige Male eine schwach saure Reaction gefunden worden sein, was wir jedoch in keinem Falle bestätigt gefunden haben. Unsere Beobachtungen sprechen auch entschieden gegen die von Pettenkofer aufgestellte Ansicht, dass die Faeces ursprünglich sauer seien und erst später alkalisch würden. Wir heben diess ausdrücklich und absichtlich hervor, indem, wie der berühmte Chemiker Mulder (Virchow's Archiv 1867 Juliheft) richtig bemerkt, nach solchen Ergebnissen die von Pettenkofer aufgestellte, auf die spätere Alkalescenz gegründete Fermentationstheorie ein Irrthum ist. Die Beobachtung, dass die frisch entleerten Cholerafaeces alkalisch reagiren, wird von den meisten Autoren und von Mulder selbst bestätigt, eine für die Desinfection wichtige Thatsache, indem vom chemischen Standpunkte aus nicht einleuchten kann, wie der dazu meistens verwendete Eisenvitriol desinficirend auf eine kohlensaure, ammoniakhaltige Flüssigkeit einwirken kann. Die hier angeführte Reaction besteht gewöhnlich während des ganzen Stadium algidum. Mit dem Eintreten der Reaction wird der früher alkalisch reagirende Stuhl neutral, bleibt es so lange, als die Stühle flüssig sind, und nimmt mit dem Breiigwerden der Stühle allmählig die saure Reaction an.

Es gibt einzelne Fälle, in denen sich diess sehr bald ereignet, ja sogar gleichzeitig mit dem Wiedereintreten der Urinsecretion, während beim Choleratyphoid die alkalische Reaction mit der neutralen lange Zeit abwechselt. Die Berücksichtigung des Wiedereintretens der sauren Reaction ist um so wichtiger, als nach unserem Ermessen grade diess das sicherste Kriterium der beginnenden Reconvalescenz ist. Die ersten Entleerungen sind dünnflüssig, mehr weniger mit Speiseresten gemengt, gallig tingirt, meistens von faeculentem Geruche, zuweilen mit Schleimflocken untermischt. Je rascher und häufiger sie vor sich gehen, desto früher werden sie wässerig und nehmen das charakteristische Aussehen an. Je nach der Menge und Vertheilung des im Stuhle suspendirten Epithels kann derselbe entweder wie eine Amylumlösung mit sehr spärlichen Flocken aussehen, oder wie eine Molke, die mit zahlreichen Schleimflocken untermischt ist. Beim Stehen

in einem Glase scheiden sich die Faeces in zwei Schichten, eine obere grössere, flüssige und eine untere graue, mehr weniger dicke, flokige Schichte; erstere prävalirt während des Stadium algidum, sobald aber die Reaction eintritt, bildet letztere die Hauptmasse des Stuhles.

Eisenschitz gibt in seinem Berichte über die in der Epidemie des Jahres 1866 im St. Josefs-Kinderspitale aufgenommenen und behandelten Cholerakranken (Jahrbuch der Kinderheilkunde VIII, 3. Hft.) an, dass in diagnostischer Beziehung das Aussehen der Stühle im Kindesalter einen viel geringeren Werth habe als bei Erwachsenen, und zwar einen um so geringeren, je jünger die Individuen seien. Eisenschitz hat wohl die Grundlage dieser Behauptung seiner Beobachtung am Krankenbette entnommen, aber er hat bei Kindern im Alter unter 4 Jahren die Stühle nur in den Betttüchern gesehen, welche er entweder einfach durchnässt und geruchlos fand, oder sie waren bald mehr, bald weniger grünlich gefärbt, auf dem grünen Grunde einzelne weisse Flecke zeigend, oft von faeculentem Geruche und auch hie und da mit bräunlichen Krümeln vermischt, im Ganzen dem Stuhle bei der Cholera infantum ähnlich. Ueber dieses Alter hinaus fand er die charakteristischen Stühle. Eisenschitz widerspricht sich jedoch selbst in dem nämlichen Berichte, denn er führt an, dass in den Leichen von Kindern jeglichen Alters, wenn sie im Stadium algidum oder bald nachher gestorben waren, immer reiswasserähnlicher Darminhalt von der verschiedensten Consistenz gefunden wurde. Es ist nicht einzusehen, warum die Stühle im Leben anders aussehen sollten als die in der Leiche. Der Grund dieser nicht übereinstimmenden Angaben liegt darin, dass Eisenschitz die Stühle nur in den Betttüchern sammeln liess. Wir haben sowohl bei Säuglingen, als bei Kindern unter 4 Jahren und bei älteren mit vieler Mühe die Stühle in eigenen Gläsern sammeln lassen und waren so glücklich, genau sehen zu können, wie wesentlich verschieden Stühle, die so aufbewahrt wurden, von jenen sind, die in Folge der Absorption des flüssigen Bestandtheiles durch die Betttücher beinahe trocken geworden sind. Das beste Beispiel, wie sich das Aussehen einer bestimmten Flüssigkeit durch Verdunsten verändern kann, gibt uns der Urin, welcher in den Betttüchern immer gleichmässig erscheint, während er in einem Glase gesammelt ein sehr verschiedenartiges Aussehen darbietet. In den meisten Fällen hatten die Stühle das reiswasserähnliche Aussehen und dieselbe Beschaffenheit wie bei Erwachsenen. Unter 7 Säuglingen, von welchen wir die Stühle in eigenen Gläsern sammeln konnten, zeigten bei vieren die Stühle das exquisite reiswasserähnliche Aussehen mit einer nur geringen, durch die Anwesenheit von Fett bedingten Modification. Unter 28 Kindern im Alter unter 4 Jahren

zeigten die Faeces bei 22 die exquisite reiswasserähnliche Beschaffenheit und nur bei 6 hatten die Stühle eine der Cholera infantilis zukommende ähnliche Beschaffenheit. Aus dieser Thatsache geht also hervor, dass die Behauptung, das Aussehen des Stuhles verliere an diagnostischem Werthe, je jünger das Kind sei, sich nur auf eine ungenaue Beobachtung stützt. Uebrigens kommen auch bei Kindern über 5 Jahren einzelne Fälle vor, wo die Stühle die charakteristische Cholerabeschaffenheit nicht zeigen; das kommt jedoch auch bei Erwachsenen vor und hängt meistens mit dem Verlaufe der Erkrankung zusammen. Die chemische Untersuchung der Stuhlflüssigkeit hat Folgendes ergeben: Der Hauptbestandtheil ist Wasser; in stadio algido ist der Wassergehalt am überwiegendsten und erklärt uns das geringe specifische Gewicht; die Wassermenge nimmt gewöhnlich mit dem Eintritte der Reaction ab, bleibt aber dennoch grösser als de norma, und wird erst in der Reconvalescenz normal. Hervorzuheben als wichtiges Charakteristicum ist das grosse Missverhältniss zwischen festen Bestandtheilen und dem Wassergehalte, welches in stadio algido am bedeutendsten ist, da die festen Bestandtheile erst mit dem Eintritte der Reaction wieder zunehmen. Die Gallenfarbstoffe konnten sehr häufig nachgewiesen werden. Bei Säuglingen haben wir mit Salpetersäure die deutliche Reaction auf Bilifein erhalten, während diess bei grösseren Kindern einigemale der Fall war; bei diesen sahen wir auf Zusatz von Acidum nitricum die farblosen Stühle eine rosenrothe Färbung annehmen und können somit die schon von Buhl bei Erwachsenen gemachte Beobachtung auch bei Kindern bestätigen. Nach erfolgter Reaction nehmen auch die Gallenfarbstoffe wieder zu. Unter 62 Fällen ist es uns 13mal gelungen, in der abfiltrirten Stuhlflüssigkeit Eiweiss nachzuweisen, und zwar durch Kochen und Behandeln mit Salpetersäure, wobei sich einzelne Albuminflocken zeigten, jedoch nur in stadio algido, denn mit dem Eintritte der Reaction schwindet das Eiweiss. In mehreren Fällen enthielten die Stühle ausserdem sehr viel kohlensaures Ammoniak, auf Zusatz von Salpetersäure brauste dann die Stuhlflüssigkeit auf wie Champagnerwein. Diese Erscheinung wurde trotz genauer Untersuchung nur in 14 Fällen beobachtet, so dass wir aus eigener Erfahrung der Ansicht Oppolzer's und Schmidt's beipflichten müssen, dass die Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak nicht constant sei.

(Schluss im nächsten Hefte).

XXVII.

Angeborne Lues und die Allantoïs.

Von

Dr. C. Hennig.

Auf das Erkranken der Eihäute und des Fruchtkuchens ist die Aufmerksamkeit der Aerzte erst in neuester Zeit gelenkt worden, vornehmlich durch die Arbeit von Braun, Chiari und Spaeth. Die fortgeschrittene Histologie und die mikroskopische Anatomie haben auch auf dieses Gebiet Lichtstrahlen geworfen, welche in Aussicht stellen, dass die mühsam zu gewinnenden Thatsachen bald in übersichtlicher Form zusammengestellt werden können.

Es ist mir einige Male vergönnt gewesen, die Eihäute solcher menschlicher Eier wenige Stunden nach ihrer Ausstossung zu untersuchen, welche, mit den Geburtshelfern zu sprechen, zu einem grossen Theile oder fast ganz „getrennt" waren. Dieser Umstand ist von Jörg seiner Zeit als Ueberrest der Harnhaut in weiterem Sinne gedeutet worden. In den meisten Fällen bleibt nämlich von der Harnhaut, nachdem sie das Chorion mit Gefässen versorgt hat, nur der Stiel als Urachus und unterhalb desselben die Harnblase übrig.

Die Ansicht, dass beim Menschen der ausserhalb des Nabels gelegene Theil der Harnhaut unter Umständen nach dem 1. Monate des Uterinlebens fortbestehen und mit den andern Eihäuten fortwachsen könne, hat manche Gegner erfahren.

Zur Beurtheilung der nachfolgenden Erzählung ist es daher nöthig, in diesem Bezirke der Entwicklungsgeschichte klar zu machen, was die bisherigen Beobachtungen und Hülfsmittel klar machen können.

Bei Kölliker*) lesen wir: „Die bindegewebige Schichte des glatten Chorion stammt ringsum von der mit den Gefässen der Allantoïs sich hinüberpflanzenden Bindegewebsschicht der

*) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig, Engelmann 1861. S. 125, 133, 166, 175.

letzteren her; als Blase hört die Allantoïs auf zu bestehen, sobald sie die seröse Hülle erreicht hat; denn später findet sich von ihrem Epithel keine Spur mehr. Beim Hunde wachsen die Allantoïsgefässe in die hohlen Zöttchen der serösen Hülle (d. i. des Chorion) hinein."

Einen Schritt weiter geht Bidder. Bekanntlich liegt das Nabelbläschen in dem „Eiweissraume", welcher nach dem Verschmelzen des gefässreichen äusseren Blattes der Allantoïs, des „Exochorion", mit dem serösen Blatte als „Gallertschicht" fortbesteht und, von sich durchkreuzenden Fäden („Schleimgewebe") durchzogen, Amnion und Chorion verlöthet; nur stellenweis, mehr in der Nähe des Nabelstrangansatzes am Kuchen, trifft man Inseln, noch seltner Blasen, in welchen eine grössere Menge schleimiger Sulze die genannten Eihäute weiter auseinander hält. Bidder*) sagt nun: „Wenn sich zellige Elemente in der Gallertschicht finden (er sah nur kuglige, knollige Massen ohne scharfe Begrenzung) zwischen Amnion und Chorion, so ist diese Schicht ebenso wie die bindegewebige Schicht des Chorion von der Allantoïs abzuleiten."

Das ist gewiss alles, was man für den gewöhnlichen Fall zugeben kann, wenn die Frucht während der Geburt durch eine einzige Eihautblase tritt.

Sind aber die Eihäute getrennt, d. h. hängen sie nur stellenweis, vielleicht nur in der Gegend der Insertion des Nabelstrangs am Fruchtkuchen miteinander zusammen: dann muss ein Raum mit glatten, epitheltragenden Wänden zwischen Amnion und Chorion entweder neu gebildet oder von einer gewissen Zeit her geblieben und durch endosmotische Flüssigkeit gewachsen sein — denn es stellt sich vor der Blase der Schafhaut eine erste Blase. In dieser ersten Blase befindet sich Vorwasser; man sollte dieses nicht, wie es hie und da geschieht, falsches Fruchtwasser nennen, denn es gehört der Frucht wahrscheinlich viel eigener zu, als das Schafwasser. Den Namen „falsches Fruchtwasser" sollte man für die ebenfalls selten vorfindliche Flüssigkeit bewahren, welche sich zwischen Gebärmutter und Eiblase verhält und vorher abgeht, ehe sich irgend eine Blase zur Geburt stellt.**)

Das Vorwasser ist höchst selten in grösserer Menge beim Menschen vorhanden. Unter 1200 Geburten, die ich selbst leitete, habe ich dasselbe nur fünfmal auffangen können und darunter nur zweimal ohne Beimengung von Liquor amnii. In einem der letzteren Beispiele erreichte es ein höchstes

*) E. Bidder: J. Holst's Beiträge zur Gynäkologie u. Geburtskunde. Dorpat, Heft 2, S. 166.

**) Vgl. C. Hennig, der Katarrh der inneren weibl. Geschlechtstheile. Leipzig, Engelmann; und: Monatschrift für Geburtskunde 1865, Band XXV. Suppl.-Heft, S. 63, wo noch die alte Nomenklatur.

Mass von beinahe 1 Kilogramm und war wasserhell, während das nachfolgende Schafwasser gelblich und trüb war.

Welchen Ursprung hat dieses Vorwasser? Diese Frage wird für den einzelnen Fall durch genaue Untersuchung der Eihäute und chemische Prüfung der Flüssigkeit zu beantworten sein, worauf ich später zurückkomme. Die Wahrscheinlichkeit spricht für einen physiologischen Ursprung und gegen Neubildung einer Höhle (Hydrops saccatus velamentorum), und schon andere Beobachter haben auf die Möglichkeit hingewiesen, dass seröse Bälge im Nabelstrange und an der Fruchtfläche des Kuchens von Allantoïsresten herrühren.

Es würde also in solchen Fällen die Harnhaut, statt nach Abgabe ihrer Gefässe an das Chorion in ihrem peripheren Theile als Blase zu schwinden und vom Eiweissraume und der Gallertschicht verdrängt zu werden, an einzelnen Strecken oder in der ganzen Ausdehnung fortbestehen, in welcher sie zu jener Zeit das Ei rings umwachsen hat.

Die Entscheidung hierüber wird näher rücken, je öfter es gelingt, gesunde menschliche Eier aus der Epoche zu haben, in welcher die Allantoïs in kürzester Zeit sich allwärts als Blase ans Chorion anlegt.

Im Mai d. J. hatte Herr Dr. Weickert hier die Gefälligkeit, mir ein Ei zum Oeffnen zu überlassen, dessen Embryo, anscheinend gesund, 2,5 Millimeter lang war. Das Amnion umgab diesen Embryo als erbsengrosse Blase; diese schwamm in einem etwa dreimal so grossen Raume voll klarer Flüssigkeit, welcher vom Chorion begrenzt war.

Der Beweis, dass man es in einem gegebenen Falle von getrennten Eihäuten mit der Allantoïs zu thun habe, und der aus vielen Beispielen erst sich ergebende weitere Beweis, dass getrennte Eihäute das Wahrzeichen des Fortbestandes der peripheren Allantoïs seien, wird nach dem bisherigen Stande der Angelegenheit auf doppelte Weise zu führen sein: 1) durch den Nachweis eines geschlossenen bindegewebigen Sackes mit Epithel an seiner Innenwand, 2) durch den Nachweis eines Inhaltes, welcher der von der Harnhaut eingeschlossenen Flüssigkeit entspricht.

A.

Wenn man Eihäute, welche nur zum Theil, z. B. zu Dreiviertel ihres Umfanges von einander getrennt sind, weiter zu trennen sucht, indem man das Amnion vom Chorion abzuziehen anfängt, so springen an der Grenze, wo die Verklebung beginnt, niedrige halbmondförmige Falten vor, welche von einer Fläche brückenartig auf die andre hinübersetzen.

Betrachtet man nun die mit dem Amnion verwachsene, auf demselben wenig verschiebbare Haut als viscerales Blatt der Allantoïs, so lässt sich dieses Blatt von seiner Unterlage

am besten so abtrennen, dass man ein stumpfes Federmesser senkrecht darauf drückt, die Ränder des gebildeten Loches mit der flachen Klinge untergräbt und von da aus unter der Allantoïs hinfährt. Auf diese Weise lässt sich ein zur Untersuchung geeignetes Stück abtrennen. Die zurückbleibende Schafhaut sieht fast glashell aus.

Das parietale Blatt der Allantoïs ist von dem Chorion durch eine grössere Menge weicherer Sulze geschieden und hängt an dieser viel dickeren Membran nur fester durch ziemlich lange Bindegewebsbändchen oder Fädchen, sodass es sich auf seiner Unterlage leicht verschieben lässt. Man gewinnt auch grössere Stücken von der wandständigen Harnhaut, wenn man von ihr eine Falte mit zwei Fingern fasst und mit der Scheere weiter ablöst, während man die Falte stärker abzieht; auch ist das Einblasen von Luft zwischen beide Häute von einer gebildeten Oeffnung aus zweckmässig.

Beide Blätter der Allantoïs sind ungefähr gleich dick (0,5 Mm.), leicht zerreisslich, an ihren freien Oberflächen schleimig-schlüpfrig, an den frisch abgelösten Flächen etwas rauh.

I.

Die parietale Allantoïs trägt hin und wieder an ihrer dem Chorion zugewandten Fläche niedrige, mikroskopische Hügel, vielleicht Ueberbleibsel der ursprünglichen Zöttchen (S. 424), mittels welcher die Gefässe in die Zotten des Chorion eindrangen. Diese Hügel sind von concentrischen feinen Kreisen umgeben. Solche Kreislinien, deren bisweilen bis 7, höchst selten 8 in einander stecken, finden sich aber auch ausserhalb der Hügel und an manchen Stellen so dicht bei einander, dass benachbarte Kreisordnungen einander kreuzen, Bilder, welche am deutlichsten durch mikroskopische Photographie auf Glas zur Anschauung kommen (Vergr. 850).

In ganz frischen Hügeln, aber auch nebenher in nicht bestimmten Grenzen findet man zu 2—3 bei einander runde, längliche oder biscuitförmige, ziemlich stark lichtbrechende, gelbliche, scharfgerandete Körper, mindestens doppelt so gross als Blutkörperchen. Sie enthalten 0—3 schwachbegrenzte Kerne, selten mehr. Von schwächer gelblicher Farbe, durch verdünnte Iodtinctur deutlicher hervortretend, stellen sich weiterhin gruppenweis Körper dar, wie sie im Protoplasma, namentlich im weissen Dotter des Hühnereies zu der Zeit vorkommen, wo in demselben die erste, periphere Gefässanlage und Bildung der Blutkörperchen vor sich geht.

Ausserdem enthält diese Membran freie Kerne mit 1—2 Kernkörperchen. Ferner Kerne und pyramidale Protoplasmazellen mit sehr langen Schwänzen oder mit Aus-

läufern bis zu 4 auf jeder Seite; diese Ausläufer liegen in verschiedenen Ebenen. Einmal sahen Prof. E. Wagner und ich Anfänge von Haargefässen in Form spindelförmiger, in ihren Schwänzen in einander verschmelzender, verschieden breiter Zellen mit spindelförmigen, fein ausgezogenen Einzelkernen. Sodann Fäden, welche, ziemlich stielrund, entweder unter einander gleichlaufen oder abweichen. Fertiges Bindegewebe sah ich nie. Erwähnte Fäden hatten das Ansehn steifer Gallerte. Ferner deutliche, durch Reagentien erwiesene glatte Muskelfasern. Endlich zu unterst Pflasterepithel, von verschiedener Grösse, meist kleinzellig, rundlich, eckig oder spindelförmig, bald ziemlich gut erhalten, mit je 1, selten 2, oft verwaschenen Kernen, auch mit 1—2 Kernkörperchen; bald äusserst zart, sodass die Contouren nur nach Silberzusatz hervortraten, bald mit Punkt- oder Staubmasse erfüllt, bald zu Gruppen von Fettbläschen zerfallen, wobei die frühere Anordnung unschwer zu erkennen war.

Die Andeutungen, welche vorgenannte Elemente für ihren Zusammenhang mit der ehemaligen, lebensthätigen Allantoïs parietalis geben, nähern sich der Gewissheit, wenn man die gefundenen Muskelfasern ins Auge fasst. Einestheils hat nämlich Vulpian solche beim Hühnerembryo gesehn, deren Allantoïs er contractil fand. Vulpian beobachtete die Contractilität vom 8. Tage an bis zum Ende der Fötalperiode und wies auch die spindelförmigen Muskelzellen nach, von denen dieselbe herrührt. Die Abweichung des Harnsackes und des Dottersackes von einander, auf welche Kölliker bei dieser Gelegenheit hinweist, obgleich beide Gebilde aus einer Fortsetzung der Darmfaserplatte und des Darmdrüsenblattes hervorgehn, ist neuerdings durch His weiter zurückverfolgt worden. Anderntheils habe ich*) in dieser Zeitschrift auf den Ursprung des Hymen hingewiesen und ihn in Zusammenhang mit der Allantoïs zu bringen gesucht. Der Hymen des Neugebornen aber enthält ebenfalls deutliche glatte Muskelfasern.

II.

Die viscerale Allantoïs bietet zu oberst wieder ein Epithel dar, welches einmal in wabenförmigen Vielecken auftrat. Darunter liegt eine wenig differenzirte Haut, meist so verfettet und schleimig entartet, dass sie nur Spuren von Organisation an sich trägt. Die Elemente sind entweder einfach in Fetttropfen zerlegt oder halten noch in Form von Körnchenzellen zusammen; anderwärts sieht man blasig aufgetriebene Zellen mit 1—3 wandständigen, zum Theil frei

*) Ueber fötale Anhänge der weiblichen Harnröhre: s. dieses Jahrbuch, Neue Folge, 1. Jahrg. S. 101.

über die Contour der Zelle hinausragenden, ihr gleichsam anhangenden Kernen nebst Kernkörperchen.

Auch in diesem Theile der Allantoïs waren den glatten Muskelfasern gleiche, aber kürzere Faserzellen erkennbar.

B.

Die als Vorwasser oder Zwischenwasser im Raume zwischen Gefässhaut und Schafhaut enthaltene Flüssigkeit ist entweder wasserhell oder, wenn sie in geringer Menge vorhanden, gelblich opak, nicht zähflüssig. Wenn sie günstig aufgefangen wird, so enthält sie weder Uterus- noch mütterliches Scheidenepithel noch Blutkörperchen. Gleichwol reagirt sie schwach alkalisch.

Ausser Trümmern von Allantoïsepithel bemerkt man in dem lockeren, weisslichen Bodensatze jene vielgestaltigen, stark lichtbrechenden, schwach gelblichen, durch Silberzusatz bräunlich werdenden kernartigen Protoplasmakörperchen und Zellen mit Kernen bis zu 6 an der Zahl. Die Kerne sind rundlich, meist gleichgross, bald deutlich, bald matt begrenzt.

Ueber das Vorkommen von Allantoïn in diesem Transsudate wird Herr Dr. Huppert berichten, sobald die betreffenden Analysen beendet sein werden.

Wir wenden uns nun zu einem Theile der Pathologie der menschlichen Allantoïs, einer Lehre, in welcher kaum erst das α ausgesprochen ist.

Zunächst kann das Fortbestehen der Allantoïs als Sack oder auch nur als theilweis getrennte Häute kaum als krankhaft angesprochen werden, da diese Membran in solchem Falle nur einfach aus dem Embryonalleben her fortbesteht und die Entwicklung des Eies und die Geburt nur dann stören würde, wenn ihr Inhalt, das Allantoïswasser, durch zu grosse Menge, ähnlich wie jede gewöhnliche übermässige Anwesenheit von Fruchtwasser, hemmend aufträte.

Dagegen lässt sich ohne Zweifel an dieser bisher gering geschätzten Membran, sofern sie den späteren Schwangerschaftsmonaten verbleibt, ein Stück Urwelt studiren, nämlich ein Beitrag zur Geschichte der Frucht und ihres Mutterleibes, ehe das Kind „zur Welt kommt".

Versuchen wir diese Folgerung auf unsern Fall rückschliessend anzuwenden.

Der Umstand, dass ich mich in diesem Jahre anhaltender mit dem Gewebe der bleibenden Harnhaut des Menschen beschäftigte, führte mich auch zur Untersuchung eines Stückes Allantoïs von einem Fötus, dessen Vorfahrenheit hier folgen mag.

X. hatte seine erste Frau, mit welcher er ein gesundes Kind gezeugt, im Jahre 1866 an der Cholera verloren. Am 20. August 1867 besuchte mich seine gegenwärtige Gattin, eine 26jährige kräftige Blondine, vorher stets gesund. Kurz nach der Heirath im Mai desselben Jahres fand der erste Beischlaf statt. Seit dieser Zeit hörten die Regeln auf, es stellte sich aber bald der Abgang eines eiweissigen Schleimes ein, der fast keinen Tag aussetzte und nach etlichen Wochen ganz eitrig ward. Im Juni begannen reissende Schmerzen am Oberkörper, vornehmlich am Kopfe; im Juli Halsweh und trockner Schnupfen; eine Woche später schwand die Esslust, welche sich jedoch bald wieder, wenn auch vermindert, einfand, doch blieb der Stuhlgang träg. Anfang August bemerkte die Kranke die ersten Flecken, deren vier unter geringem, aussetzendem Jucken den Rücken, dann einer das Genick besetzten; es folgten weitere an den Armen, nur zeitweis an den Beinen und zwar mehr an der Streck-, als an der Beugeseite der Knie. Sie traten am lebhaftesten in der Wärme hervor. Nun schwollen auch die Leistendrüsen schmerzhaft an, setzten sich aber später um ein Weniges.

Aufnahme:

Die Kranke ist dem Berichte nach etwas abgemagert, hustet bisweilen und hat vor Mitternacht gestörten Schlaf durch die dolores osteocopi. Die gemeldeten Flecken sind masernähnlich; am Nacken mehrere Ecthyma-Pusteln, davon vier verschwärt, einzelne frischere auch an den Brüsten. Nacken und Leistendrüsen mässig geschwollen, Cubitaldrüsen rechts empfindlich. An der linken Stirnhälfte ein schon etwas eingesunkner Tophus, am rechten Scheitelbeinhöcker ein schwappender. Brust, Schultern und Arme sind der Sitz von Muskelschmerzen. Der Athem stinkt. An jeder Mandel, an der linken Seite des Rachens und des Zäpfchens sieht man je ein flaches Geschwür, mit gelbem Rande und grauem Belege, daher das Schlingen erschwert ist und die Drüsen am Unterkieferwinkel stellenweis anschwellen. Die Brüste sollen nicht dicker geworden sein — dies stimmt mit der angegebenen geringen Abmagerung; doch lässt sich aus jeder Warze etwas Colostrum drücken. Diese Vormilch war wasserhell, enthielt sehr wenig Colostrumkörperchen von sehr verschiedener Grösse, je mit einem Kerne; manche länglich, am Rande wolkig und mit feinsten starklichtbrechenden Tröpfchen zu 6—8 durchsetzt. Der Kern war ziemlich gross, rundlich oder oval, mit einem verschieden grossen runden Kernkörperchen. Auf Erwärmen bis auf 30° R. liessen die Colostrumkörperchen nicht Fettbläschen, wol aber hyaline Kugeln rings austreten, welche sich allmählig vergrösserten. Milchkügelchen gab es ungefähr ebensoviele als Colostrumkörperchen, meist kleine, selten zu 2—3 aneinander gereiht. Herz, Lungen, Milz und Leber gesund.

Die Gebärmutter war vom Umfange einer Mitte des 4. Monats schwangeren und liess neben dem rechts und am Grunde deutlichsten Gefässgeräusche links nicht nur Bewegungen, sondern auch schwache Herztöne der Frucht, 168 in der Minute, hören.

Diess ist wieder ein neueres Beispiel, wo fötale Herztöne schon im vierten Monate der Schwangerschaft hörbar waren. Die Bewegungen der Frucht hatte die Kranke auf Befragen noch nicht gefühlt.

Der eitrige Scheidenschleim enthielt viele Trichomonaden in lebhaftester Bewegung.

Verordnung: Sublimatpillen, dazwischen Laxans aus schwefelsaurer Magnesia.

Darauf heilten die Halsgeschwüre, die Exantheme nahmen ab, der Scheidenfluss zu.

13. September. Die Kranke ist gegen Verbot vor 8 Tagen ausgegangen. Neue Halsgeschwüre, der Scheidenfluss sehr vermindert. Herz-

töne der Frucht rechts nahe der Mitte, tiefer als früher, 168. Verordnung: Iodkalium innerlich.

Kurz darauf erloschen die Bewegungen der Frucht. 6. November Wehen. Die weibliche Frucht wird von mir wegen Nachlasses der Wehen aus dem Mutterhalse gezogen. Sie entspricht einer reichlich 5 Monate alten. Das Wochenbett verlief normal.

4. Juni 1868. Im 3. Monate der 2. Schwangerschaft neue, doch schwächere Erscheinungen der Lues: plattenförmige Auflagerungen an den Mandeln und der hintern Rachenwand. Patientin giebt nun selbst an, vor der 1. Schwangerschaft von ihrem Manne angesteckt worden zu sein, welcher allerdings zu jener Zeit syphilitisch war. Verordnung: Schmierkur. Diesmal erfolgte das Verschwinden der erkennbaren Merkmale der Dyskrasie schon während der Schwangerschaft. Gleichzeitig nahm ich nun den Ehemann in Behandlung.

Am 4. Januar 1869 stellte sich ein mittelgrosser Knabe zur Geburt, welchen ich wegen Wehenmangels mit der Zange entwickeln musste. Der Geborene war bleich, kam sehr schwer zum Athmen, und die Athemzüge blieben oberflächlich, um nach 30 Minuten ganz zu erlöschen. Das Kind war mager, hatte an den Wangen, Handtellern, Unterschenkeln und Fusssohlen erhabene rothe und rothblaue Flecke, von denen sich die Oberhaut in grossen Fetzen abstreifen liess. Die Perkussion der Brust ergab sehr mangelhafte Anfüllung der Lunge mit Luft; die Leber ragte 5—6 Centim. unterhalb dem Brustkorbe vor und fühlte sich derber als gewöhnlich, auch etwas uneben an.

Die Placenta war klein, an ihrer Fötalfläche missfarbig; die Eihäute fand ich zu einem Viertel getrennt und getrübt. Von der Allantoïs nahm ich aus dem getrennten Theile ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung mit.

Das Epithel der Harnhaut war kleinzellig, unregelmässig, viele Zellen hatten einen deutlichen, ziemlich grossen Kern. In der fast glashellen Grundsubstanz lagen, zu länglichen Zügen angeordnet, in Reihen zu 2—4 neben einander, streckenweis kleine, den Blutkörperchen wenig an Grösse überlegene, höchstens doppelt so grosse, starklichtbrechende Kerne. Diese Kerne waren meist drei-, seltner viereckig, länglich, unregelmässig spindel- oder halbmondförmig und besassen mehrentheils einen kleinen oder grösseren, einfachen, rundlichen, stumpfeckigen oder länglichen, scharfcontourirten Kernkörper.

Besagte Kerne, von den viel grösseren, meist matt oder schattig berandeten, viel seltneren Kernen der gesunden permanenten Allantoïs ganz verschieden, ähneln ausserordentlich den syphilitischer Neubildung zukommenden. Ich spreche sie als ein Beispiel von Syphilis der Eihäute an.

XXVIII.

Ein Fall von Invagination des Darmes mit sehr protrahirtem Verlaufe bei einem 10jährigen Knaben.

Von

Dr. C. Bock aus Breslau.

Als Assistent der Breslauer medizinischen Klinik hatte ich Gelegenheit, den folgenden Fall einer Invagination des Darmes genauer zu beobachten, und theile denselben mit, da mehrfache Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und des Ausganges bemerkenswerthe Unterschiede von dem gewöhnlichen Bilde darbieten.

Heftige Kolikanfälle, Tumor der linken Regio iliaca. Geringes Erbrechen, keine Stuhlverstopfung. Tumor vollkommen verschwunden nach 6 Tagen. Wohlbefinden. Wiederauftreten einer Geschwulst unter heftigen Kolikanfällen. Stuhl stets vorhanden, nie mit blutigen Beimengungen. Tod nach bedeutender Erschöpfung am 26. Tage. Section: Intussusception des untersten Theiles des Dünndarms mit dem Coecum, dem Colon ascendens und transversum in das Colon descendens. Gangränöse Perforation des Darmes. Abgekapselter peritonitischer Eiterheerd. Allgemeine Peritonitis.

Hugo Seiler, Schuhmachersohn, 9³/₄ Jahre alt, wurde am 6. Mai 1867 auf die mediz. klinische Abtheilung des Allerheiligenhospitales in Breslau aufgenommen.

Der Knabe war nach den Angaben der Mutter in den früheren Jahren stets gesund gewesen. Er soll am 25. April des Jahres in ziemlich kaltes Wasser bis über die Knie baden gegangen sein und soll bei dieser Gelegenheit mit einem Stocke einen ziemlich heftigen Schlag in die rechte Seitengegend unterhalb des Rippenbogens erhalten haben. Erst am 29. April soll unter Hitzegefühl Verlust des Appetites eingetreten sein, der Knabe hatte starken Durst und musste reichliche grüne flüssige Massen erbrechen, es traten zeitweise sehr heftige kolikartige Schmerzen im ganzen Abdomen auf, seit dem 4. Mai stellten sich reichliche diarrhoische Stühle ein, die frei von blutigen Beimengungen waren, wie auf wiederholtes Befragen stets angegeben wurde. Das Erbrechen cessirte in den letzten Tagen, trotzdem machte die Krankheit einen so schweren Eindruck, dass der Patient ins Hospital gebracht wurde.

Bei der Aufnahme am 6. Mai klagt das ziemlich schwächliche, blasse

und abgemagerte Kind nur über zeitweise auftretende stechende Schmerzen im ganzen Unterleibe. Derselbe ist wenig aufgetrieben, weich, bei Druck kaum empfindlich; nirgends ist eine abnorme Dämpfung zu constatiren. Puls 96, regelmässig, mittelvoll. Temp. in der Achselhöhle 37,9.° C. Der Appetit ist gering, Zunge wenig belegt, feucht. Kein Erbrechen. Kein Stuhl.

Ord. Mixtur. gummos.

Auch in den nächsten Tagen war das Befinden kein schlechteres, nur zeitweise traten vom 9. bis 11. Mai heftige Kolikanfälle in den Morgenstunden ein, die auf Anwendung kleiner subkutaner Morphiumdosen (0,005 Grm.) sehr schnell nachliessen. Während der Anfälle wurden sparsame, dünne, gallige Massen erbrochen. Breiige gelbbraune Stühle ohne Entozoen erfolgten auf Clysma. Die Temperaturen kaum erhöht, betrugen 37,5° bis 37,6° C. Bei der objektiven Untersuchung des Abdomen wurde keine Abnormität gefunden.

Vom 12. bis 16. Mai wurde das Befinden bei fehlendem Fieber gut. Der Appetit kehrte wieder, Stuhl regelmässig. Weitere Anfälle waren nicht eingetreten, und erst am Mittag des 16. Mai klagte der Kranke über stärkere gegen Abend sehr heftig zunehmende Schmerzen, als deren Sitz die Flexura iliaca angegeben wird. Man fühlt daselbst einen länglich runden, ziemlich festen Tumor, der unbeweglich neben dem linken Darmbeinkamm liegt. Schall über demselben gedämpft, von der nicht vergrösserten Milzdämpfung deutlich abzugrenzen. Die Nierendämpfung ist beiderseits erhalten. Das Abdomen ist wenig aufgetrieben, wenig gespannt. Bei der Exploration per Rectum ist nichts Abnormes fühlbar. Es hat sich seit dem Mittag Fieber eingestellt, Temp. Abends 5 Uhr 40,1° C., Puls 136. Patient bietet den Ausdruck grossen Leidens, wirft sich beim Eintreten der Schmerzparoxysmen laut schreiend hin und her im Bett. Der Appetit ist vollständig verschwunden, viel Durst. Kein Erbrechen. Eine geformte reichliche braune Stuhlentleerung.

Ord. Morph. acet. 0,005 subkutan. Cataplasmata.

17. Mai. Die Schmerzen haben nachgelassen. 1 breiiger reichlicher Stuhl wurde ohne Schmerzen entleert, kein Blut in demselben. Puls 112. Resp. 26. Temp. 38,5° C. Abends. Puls 124. Temp. 37,5° C. Ordin. dieselbe.

18. Mai. Die Schmerzen, die in den späteren Abendstunden von Neuem sehr heftig eingetreten waren, liessen auf Morphium nach. Pat. schlief, bis ihn gegen Morgen Schmerzparoxysmen erweckten. Der Tumor ist derselbe geblieben, er reicht von der Spina anter. super. sinistr. neben dem Darmbeinkamm bis etwa zur Mitte des Os pubis. Der Leib ist flach, beiderseits gleich, nicht gespannt, weich. 1 dünner gelber spontaner Stuhl ohne Blut. Kein Erbrechen. Temp. 37,5° C. Puls 120. Resp. 34. Abends 39,5° C. Puls 104.

19. Mai. Gegen Morgen traten die Schmerzen wieder auf. 1 breiiger Stuhl. Temp. 37,5. Puls 100. Abends Temp. 38. Puls 120.

20. Mai. Geringe Auftreibung des Unterleibes. Der Tumor ist weniger deutlich fühlbar. Puls 112. Temp. 37,8° C. Abends Puls 108. Temp. 37,9° C. 1 dünner gelber Stuhl. Kein Erbrechen. Der Appetit ist wieder besser geworden; die zeitweise noch eintretenden Schmerzen sind viel schwächer geworden.

21. Mai. Der Patient befindet sich wieder besser. Guter Schlaf; ab und zu nur noch geringe Schmerzen in der Nabelgegend. Der Leib ist weniger gespannt, der Tumor neben dem linken Darmbeinkamme nicht mehr fühlbar; dagegen ist nach links über dem Nabel, unter dem Rippenbogen, eine geringe Auftreibung zu bemerken. Bei der Palpation fühlt man einen quer gelagerten länglichrunden Tumor, der jedoch viel kleiner ist als der früher neben dem Darmbein gefühlte. Die Geschwulst lässt sich nach unten umfassen, die glatte Oberfläche bietet mässige Resistenz. Bei Inspirationen steigt der Tumor etwas herab. Ueber dem letzteren ist der Percussionsschall gedämpft, neben dem linken

Darmbeinkamm keine Dämpfung. Bei den dünnen Bauchdecken sind starke peristaltische Bewegungen der Därme sicht- und fühlbar. Ein dünner gelber Stuhl mit einzelnen festeren Knollen. Urin ohne jede Abnormität. Temp. 37,0° C.

Ord. Mixtur. gummos.

In den nächsten Tagen war das Befinden ein gutes. Patient war anhaltend fieberlos, der Appetit besserte sich; am 23. Mai wurde der Tumor, obgleich der Leib vollkommen weich und nicht aufgetrieben war, undeutlicher und war während der folgenden Tage nirgends fühlbar. Schmerzen traten nicht mehr ein. Bei gutem Appetit, regelmässigem Stuhl stand der Patient auf und konnte selbst längere Zeit sich im Garten aufhalten. Ohne nachweisbare Schädlichkeit klagt er am 27. Mai von Neuem über vorübergehende Schmerzen im Leibe und am 28. ist neben dem linken Darmbeinkamm der ersterwähnte längliche Tumor wieder fühlbar, der Perkussionsschall ist gedämpft. Jedoch schon am folgenden Tage sind Tumor und Dämpfung verschwunden. 5 dünne gelbe Stühle ohne Blut. Urin ohne Schmerzen entleert. Kein Erbrechen. Appetit noch gut. Fieberlos.

Am 31. Mai klagt der Patient über Schmerzen. Ein Tumor ist neben dem linken Darmbeinkamm wieder fühlbar. Eine Pulsation über demselben rührt von der Arteria epigastrica her. Die Schmerzen nehmen am 1. Juni mehr und mehr zu, lassen aber auf subkutane Morphiuminjektionen nach. Patient erbricht bald nach der Injektion 4 bis 5 Mal mässig reichliche grasgrüne flüssige Massen von stark saurer Reaktion. Der Appetit ist völlig verschwunden, so dass Pat. nichts gegessen hat. Stuhl am 1. Juni früh 7 Uhr dünn gelb ohne abnorme Beimischungen. Urin eiweissfrei, ohne Beschwerden entleert. Puls 120. Resp. 16. Temp. 37,7° C. Gegen Abend werden die Schmerzen sehr heftig; der Kranke schreit und weint laut, wirft sich hin und her im Bett. Auf eine weitere Morphiuminjektion tritt bald Ruhe ein, nach derselben abermaliges Erbrechen grüner Massen. Das Abdomen ist nur wenig aufgetrieben, aber weich; der rundlich cylindrische nicht bewegliche Tumor mit glatter Oberfläche geht nach rechts bis etwa zur Mitte des Os pubis hinüber. Vollkommene Dämpfung über demselben.

2. Juni. Im Beginn der Nacht guter Schlaf, stärkere Schmerzen gegen Morgen. Auf Clysma ein reichlicher dünner gelber Stuhl. Ebenso treten im Laufe des 3. Juni zeitweise heftige Schmerzen ein, die auf Morphium nachlassen. Tumor derselbe.

4. Juni. Gegen Morgen heftigere Schmerzen. 4 dünne Stühle, in denen bei mikroskopischer Untersuchung kein Eiter oder Blut gefunden wird. Unter dem Nabel ist links nach oben vom Os Ilei das Abdomen vorgewölbt, der Tumor hat ca. 5 bis 6 Ctm. Breite und erstreckt sich jetzt vom Hypochondrium abwärts bis über die Symphyse am rechten Os pubis vorbei bis zur Spina anter. infer. dextra. Die Dämpfung über demselben geht in die der Milz über, neben der Wirbelsäule sind die Percussionsverhältnisse normal. Starke peristaltische Bewegungen sind sicht- und fühlbar, besonders während der Kolikanfälle. Der Kranke ist fieberlos. Temp. 37,7° C. Der Appetit fehlt vollständig; die Abmagerung und Schwäche sind sehr beträchtlich.

In den nächsten Tagen stellte sich keine erhebliche Veränderung ein; mehr weniger heftige Schmerzen wurden durch Morphium bekämpft; Stuhl erfolgte täglich; ohne Clysmata wurden dünne gelbe, öfter mit festen Massen vermischte Fäces entleert. Der Kranke fiebert; am 5. Juni Ab. Puls 136. 6. Juni. Temp. 38,0° C. Ab. 38,2° C. 7. Juni früh 37,8° C. Ab. 38,8° C. Puls 160.

8. Juni Abends. Puls 156. Resp. 36. Temp. 38,1° C. Der Leib ist überall stark aufgetrieben und anhaltend überall sehr schmerzhaft; die Schmerzen nehmen bei Berührungen sehr zu, so dass der Tumor, der im Ganzen die früher geschilderten Verhältnisse bietet, nicht genauer explorirbar ist. Die Dämpfung zeigt nach rechts und oben dieselben Grenzen,

nach links geht dieselbe aber weiter hinauf und nach hinten, so dass die früher normal schallende linke Seiten- und Lendengegend bis an die Wirbelsäule jetzt vollkommen gedämpften Schall giebt. 1 Stuhl gelbbraun, ohne Tenesmus entleert, enthält keine abnormen Beimengungen. Kein Erbrechen.

Ord. Morphium.

9. Juni. Als Patient am Morgen aus dem Schlafe, der nach der subkutanen Einspritzung eingetreten war, erwachte, traten die heftigsten Schmerzen von Neuem auf. Der Leib ist etwas weicher, aber überall sehr empfindlich bei der leisesten Berührung, der Tumor nicht fühlbar. (Allgemeine Peritonitis.) Ein Stuhl wie die früheren. Temp. 38,2° C. Abends 38,8° C.

10. Juni. Nur auf Morphium ist der Zustand erträglich. Am Abdomen ergiebt die Untersuchung keine weitere Veränderung; es ist mehrfaches Erbrechen seit dem Morgen eingetreten, flüssige, saure, dunkelgrüne sparsame Massen ohne Faecalgeruch. Dieselben enthalten reichlich Sarcine, Fadenpilze, Epithel und Pigmentkörnchen. Der Kranke ist sehr bedeutend abgemagert, bei den Schmerzparoxysmen wirft er sich laut schreiend und sich krümmend und windend im Bett hin und her. Bedeutender Collapsus. Radialpuls nicht fühlbar. Respiration aussetzend. Temp. 39,5° C.

Gegen Mittag wird das Sensorium benommen, Flockenlesen, Pupillen weit, ohne Reaktion. Erbrechen der beschriebenen Massen ist unter geringem Aufstossen noch mehrmals eingetreten. — Puls nicht fühlbar. Unter allmähligem Aufhören der Respiration tritt ohne Krämpfe der Tod um $2^1/_4$ Uhr Mittags ein. Temperatur der Achselhöhle kurz vorher 40,3° C.

Section. 18 Stunden p. m. (Dr. Wyss.)

Sehr abgemagerte Leiche, blasse Hautdecken mit sparsamen hellen Senkungsflecken. Abdomen ziemlich stark vorgewölbt, grün verfärbt. Nach Eröffnung des letzteren zeigen sich die Darmschlingen unter einander, so wie mit dem Peritoneum parietale überall durch ziemlich reichliche fibrinöse und eitrige Auflagerungen verklebt. Die Lagerung der Eingeweide ist folgende:

Die Leber unter dem Rippenbogen nicht sichtbar, ebensowenig bemerkt man das Colon adscendens, transversum und descendens; das Epigastrium, Mesogastrium so wie beide Hypochondrien sind ausgefüllt durch nur mässig ausgedehnte unregelmässig gelagerte Dünndarmschlingen. Das Rectum liegt etwas nach rechts von der Mittellinie des Os sacrum; die Flexur setzt sich noch mehr nach rechts bis zur Spina anterior superior fort, um dort im scharfen Winkel nach links umbiegend und am Os pubis beiderseits anliegend einen nach unten convexen Bogen zu beschreiben, welcher bis etwas über die linke Spina anterior superior hinaufragt; hier stülpen sich die Wandungen des Dickdarmes nach innen um; der unterste Theil des Ileum mit dem Mesenterium ist ebenfalls in das genannte Stück des Dickdarms hineingezogen, so dass eine Invagination zu Stande gekommen ist. Es entsteht so ein cylindrischer Tumor von ca. 37. Ctm. Länge und 6 Ctm. Durchmesser, welcher sich nach beiden Seiten hin etwas verjüngt; die Oberfläche von grauweisser Farbe, ist bedeckt mit einer dünnen Eiterschicht und zeigt unter derselben eine im Ganzen glatte Beschaffenheit mit nur wenigen queren Furchen. Im Inneren des Dickdarms (der Invagination) fühlt man einen kleineren cylindrischen, etwas beweglichen Körper von ziemlich praller, weich elastischer, nicht fluktuirender Beschaffenheit.

Die vielfach durch Fibrin- und Eiterauflagerungen mit der Umgebung verbundene Milz ist an die Wirbelsäule gedrängt und liegt direkt über der linken Niere. Das Organ begrenzt nach hinten und oben einen abgekapselten, mit dünner eitriger Flüssigkeit gefüllten Hohlraum. Letzterer wird nach oben und vorn begrenzt vom Zwerchfell, von der Brust-

wand und vom Fundus des Magens; nach unten und innen bildet die Grenze der erwähnte Tumor, mit welchem nach unten das zusammengefaltete, stark injicirte morsche Netz verwachsen ist. Hier findet sich eine stark eingeschnürte Stelle des intussuscipirenden Darmes, an welcher die Haustra coli nicht mehr sichtbar sind, sondern wo man nur eine unregelmässige Masse eines grauen fettigen, an den Rändern sehr weichen Gewebes vor sich hat, in dessen Mitte die Wand des Colon in der Ausdehnung von 2 bis 3 Ctm. vollständig durch Gangrän zerstört ist. Entsprechend dieser Stelle liegt nach aussen und oben der erwähnte abgekapselte peritonitische Erguss. Der der perforirten Stelle entsprechende Theil des intussuscipirten Darmes, dem Dickdarm angehörig, zeigt eine ähnliche nekrotische weiche Beschaffenheit; in der Ausdehnung von ca. 3 Ctm. ist die Mucosa und Submucosa zerstört, es liegt die Längsmuskelschicht des Darmes vor. An den Rändern des Schleimhautdefektes ist die Mucosa und Submucosa durch diphtheritische Einlagerungen in eine infiltrirte weisse speckige Partie umgewandelt, die sich scharf gegen die dunkelviolett-braunrothe, stark ödematöse übrige Schleimhaut des invaginirten Darmes absetzt. Auch das unterste Ende des letzteren zeigt rings um die Oeffnung seines Lumens eine etwa 3 Ctm. grosse diphtheritische Einlagerung in die Schleimhaut. Die Mucosa des eingestülpten Darmes ist im Uebrigen dunkelbraunroth und nur mässig ödematös, die ihr gegenüberliegende des Intussuscipiens ist blässer, mit blassrothem Schleime bedeckt. Die Länge des eingestülpten Darmes wurde, um das Präparat aufzubewahren, leider nicht bestimmt.

Im Dünndarm, dessen Umfang überall gleich ist und ca. 6 Ctm. beträgt, findet sich nichts Abnormes. Derselbe enthält weiche Faecalmassen. Der Theil des Dickdarms unterhalb des Intussusceptum beträgt noch 25 Ctm. bei einem Umfange von $7^1/_2$ Ctm. Die Schleimhaut ist blass, völlig normal; im Rectum weiche, geformte Faecalmassen, die durch einen schwachen Wasserstrahl, der ins Ileum geleitet wird, leicht ausgespült werden können.

Der Magen ist mässig ausgedehnt, enthält schwärzlich grüne flüssige Massen, mit eben so gefärbten zähem Schleime ist die Mucosa bedeckt, die darunter völlig blass, normal erscheint. Der Inhalt riecht nicht im mindesten fäculent, derselbe enthält reichliche Sarcine, Fadenpilze, Cylinderepithelien. Das Duodenum zeigt eine blass gallig gefärbte Schleimhaut und enthält ebenfalls reichliche Sarcine. Die Mesenterialdrüsen sind sämmtlich etwas vergrössert, geschwellt, blass röthlich grau auf dem Durchschnitt, ohne markiges Aussehen.

Die Milz durch die erwähnten Eiter- und Fibrinauflagerungen mit der Umgebung verlöthet, 8 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, 2 Ctm. dick, mit blassrothem normalen Gewebe.

Die Leber zeigt sparsame dünne Eiterauflagerungen namentlich an der convexen Fläche; die Oberfläche ist fleckig braunroth, gelb marmorirt. Auf der Schnittfläche finden sich in dem im Ganzen blassbraunrothen Parenchym zahlreiche kleinere und grössere blassgelbe Inseln. Gallenblase und Gänge stark ausgedehnt durch dunkle Galle.

Der Ureter der rechten Niere ist von seinem Ursprung bis etwa 3 Ctm. abwärts auf etwa Gänsekielfederdicke, von dort bis an die Stelle, wo er über den Musculus psoas geht, spindelförmig bis zum Durchmesser von 12 Mm. erweitert. Die Erweiterung ist bedingt durch die Compression, welche der beschriebene Tumor auf den Ureter ausgeübt hat. Nierenbecken nur wenig ausgedehnt. Die Niere selbst von entsprechender Grösse; Oberfläche blass mit zahlreichen Venensteinchen; Durchschnitt blass, nur stellenweise etwas grösserer Blutreichthum der Rindensubstanz. Linke Niere an normaler Stelle; Nierenbecken und Ureter nicht ausgedehnt, Parenchym normal. Die Blase enthält ziemlich reichlichen klaren, nicht abnormen Urin. Schleimhaut blass.

Nebennieren, Pancreas ohne Abnormität. Ebenso die Aorta abdominalis mit ihren Aesten.

Herz und Lungen bieten nichts Bemerkenswerthes. Die letzteren sind durchweg lufthaltig, sehr trocken und blutarm.

Schädeldach dünn, blass. Dunkle Gerinnsel im Sinus longit. Pia blass, wenig ödematös. Gehirnsubstanz in Mark und Rinde sehr anämisch. Wenig klare Flüssigkeit in den Seitenventrikeln.

Epikrise.

Ohne in Folgendem auf die Erscheinungen der Intussusception der verschiedenen Lebensalter einzugehen, will ich nur kurz diejenigen Punkte berühren, die ein besonderes Interesse verdienen.

Bestimmte Ursachen des Entstehens der Invagination lassen sich auch im vorliegenden Falle nicht auffinden; dass die traumatische Einwirkung durch den erhaltenen Schlag der Grund des Leidens gewesen sei, scheint nicht wahrscheinlich. Ebenso ist es zweifelhaft, ob das Erbrechen und die Diarrhoe, die Kolikanfälle, Symptome, die ausserhalb des Hospitales beobachtet wurden, die Ursache der Intussusception waren, oder ob diese nicht vielmehr die Folgen einer sich entwickelnden Einschiebung gewesen sind, welch letztere jedoch vor Aufnahme ins Krankenhaus sich wieder zurückbildete. Für letztere Ansicht spricht die Analogie mit den weiterhin beobachteten Erscheinungen, welche einige Tage beobachtet wurden, bevor der Tumor der linken Regio iliaca constatirt werden konnte. Hervorzuheben ist, dass während der Beobachtungszeit die Intussusception vollständig zurückging; der ziemlich grosse Tumor blieb vom 21. bis zum 23. Mai bestehen, wurde allmählig kleiner und verschwand schliesslich vollkommen. Dass sich derselbe nur der Palpation entzogen hätte, ist nicht anzunehmen, da das Befinden des Kranken so gut war, dass er längere Zeit das Bett verlassen konnte. Ein zweites Mal wurde vom 28. bis 20. Mai der Tumor vorübergehend gefühlt und erst vom 31. blieb derselbe bis zum Tode bestehen.*) Per Rectum liess sich derselbe nie constatiren.

Erbrechen war im vorliegenden Fall verhältnissmässig selten, z. Th. trat es nur nach den subkutanen Einspritzungen von Morphium ein, niemals wurden fäcale Massen erbrochen. Mit letzterem Umstande stimmt auch überein, dass der Darm trotz der bedeutenden Invagination stets durchgängig war, und zwar wurden nicht nur dünne gelbe Stühle entleert, sondern auch öfter breiige, selbst feste Fäcalmassen. Die Fäces enthielten nie abnorme Beimengungen, Blutabgang resp. blutiger Schleimabgang, ein bei Intussusception so häufiges Symptom, fehlte während der Dauer der Beobachtung vollständig, ebenso soll es im Beginn der Erkrankung vorhanden gewesen sein.

Während sonst bei vollständigem Darmverschluss, wenn

*) Vergleiche einen ähnlichen Fall in den Transactions of the pathol. — Society of London. Vol. VIII. pag. 179: Case of intussusception proving fatal after. 9. Weeks, by Dr. Sydney Jones.

nicht Elimination des Darmstücks erfolgt, rasch der Tod eintritt, so ist der Verlauf in diesem Falle ein protrahirter, einmal bedingt durch das öftere Zurückgehen der Invagination, zweitens durch die bleibende Durchgängigkeit des Darmlumens. Datiren wir die Krankheit vom Auftreten der ersten Symptome ausserhalb des Hospitals, so würde die Dauer derselben über 30 Tage betragen; 26 Tage, nachdem zum ersten Male der Tumor constatirt worden war, trat der Tod ein. Die Ursache desselben war eine perforative Peritonitis, die sich allmählig von einem circumscripten Heerde auf das ganze Peritonaeum ausbreitete, ein nicht häufiges Vorkommen.

Aus dem Ergebniss der Section ist hervorzuheben, dass durch Druck des Tumors auf den rechten Ureter eine Ausdehnung desselben sowie des Nierenbeckens bedingt wurde, eine gewiss seltene Ursache einer Hydronephrose.

Die Therapie hatte wegen der grossen Schwäche des Patienten in subkutanen Morphiumeinspritzungen bestanden, bei dem Gebrauche derselben war der Tumor zurückgegangen, und war zu hoffen, dass dieselbe Methode auch im weiteren Verlaufe günstige Resultate bieten würde. Leider war diess nicht der Fall. Eingreifendere therapeutische Massregeln, wie Einspritzungen von Luft oder Wasser ins Rectum waren contraindicirt, sobald als die Peritonitis constatirt wurde.

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Pachymeningitis haemorrhagica.

Von Dr. PAULICKI

in Hamburg.

Der Fall betrifft ein 3jähriges Kind, welches an wiederholten Krampfanfällen litt und vor dem Tod längere Zeit sich in einem comatösen Zustand befand. Die Diagnose wurde erst durch die Section festgestellt. Der Sectionsbefund war folgender:

Schädel ziemlich gross. Weite Fontanellen. Beim Eröffnen des Schädels floss eine reichliche Menge schmutzig blutiger Flüssigkeit ab. Die innere Fläche der Dura mater war in dem mittleren und oberen Theil beider hinteren Schädelgruben mit einem rostfarbenen, theils flüssigen, theils membranösen Ueberzug bedeckt. In der Pia der Convexität war rechterseits ebenfalls rostfarbenes Exsudat, namentlich auch im Bereich des vorderen Lappens. Auf der linken Seite dagegen war die Pia mit einem gelben, eiterähnlichen Fluidum infiltrirt. Der linke hintere Lappen der Grosshirnhemisphäre befand sich im Zustand der Erweichung. Auf der rechten Seite fanden sich erweichte Stellen nur in den Hirnwindungen, während die Marksubstanz deutliche Sklerose zeigte. Die Ventrikel waren von gewöhnlicher Weite, das Ependym war verdichtet. Auf dem Ependym des 4ten Ventrikels fanden sich durchscheinende Granulationen. An den Basilararterien keine Veränderung. Die Schädeldecken waren im Allgemeinen weich und an vielen Stellen pergamentartig einzudrücken. Der Ductus Botalli und das Foramen ovale waren geschlossen. Die Cervical- und Bronchialdrüsen waren käsig infiltrirt. Von der Lungenwurzel aus erstreckte sich schwieliges Bindegewebe in den rechten unteren Lappen hinein. In der linken Lunge fanden sich einige käsige Stellen in verdichtetem luftleeren Parenchym. Theilweise war diess auch in der rechten Lunge der Fall. Die Leber war blass, sonst anscheinend unverändert. Die Galle war hellbraun, mässig reichlich. Auf der Oberfläche der um das Doppelte vergrösserten Milz fanden sich einzelne Trübungen der Serosa. Im Parenchym der Milz vereinzelte käsige Ablagerungen und umschriebene rothe, verdichtete Stellen. Die Corticalis der Nieren hellgrau, weiss, mit einzelnen Ecchymosen. Die Markkegel blassroth. Die Mesenterialdrüsen theilweise stark vergrössert und mit käsiger Masse erfüllt. Die Drüsen des Ileums stark geschwollen, blass, jedoch ohne deutliche käsige Infiltration. Die Rippen rhachitisch.

2.

I. Unvollkommen angeborene Halsfistel; Heilung durch Jodinjection.

Von Dr. H. Rehn in Hanau.

Im August 1864 wurde mir ein elfjähriger Knabe vorgestellt, bei welchem sich von der Geburt an aus einer Oeffnung am Halse eine schleimige Flüssigkeit entleeren sollte.

Es fand sich circa 5 Linien über dem Sternalansatz des rechten Sternocleidomast., hart am inneren Rand des letzteren, eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Haut, welche von mässig erhabenen Rändern umgeben war; beim Schlingen ward sie eingezogen, beim Streichen von oben herab entleerte sich aus ihr eine schleimig-eitrige, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Mit einer feinen Sonde konnte man ein- und etwa 4½ Centim. weit vordringen; der Gang führte zuerst dicht unter der Haut hin, wandte sich sodann mehr in die Tiefe, um in der Höhe des grossen Zungenbeinhorns zu endigen (wo die Sonde wenigstens anstiess). Nach dem Sondiren entleerte sich etwas blutiger Schleim. Es wurde nun eine Wasserinjection mit der Anel'schen Spritze gemacht, wobei sich sofort ein Strang emporhob, der bis zur Hälfte der Schildknorpelhöhe hinanreichte. Die Quantität Wasser, welche injicirt werden konnte, war sehr gering, die Injection wie das Sondiren von Schmerzäusserungen begleitet.

Da bei wiederholter Injection keinerlei Symptome auftraten, welche auf eine Communication mit dem Schlund oder der Luftröhre hindeuteten, so wurde, da die Absonderung aus der Fistel zeitweise den Knaben sehr belästigte, resp. die Wäsche beschmutzte, am 20. August eine Injection mit (reiner) Jodtinctur vorgenommen und letztere ca. ½ Minute in dem Gang zurückgehalten; der verursachte Schmerz war mässig.

Am 24. Aug. kam P. wieder; der Angabe nach hatte sich vermehrter Schmerz und Schmerz beim Schlingen in der rechten Halsseite eingestellt. 2. Injection.

Am 27. Aug. wenig Ausfluss; Fistelöffnung verklebt, lässt sich aber leicht öffnen; die 3. Injection dringt nicht mehr so hoch hinauf und ist schmerzhafter als vorher.

Am 31. Aug. wieder mehr Ausfluss; es lassen sich nur wenige Tropfen injiciren. Man kann jetzt deutlich einen dünnen Strang von der Fistel aus nach oben bis in die bezeichnete Gegend verfolgen.

3. Sept. Schmerz beim Schlingen ist nicht mehr vorhanden, die Absonderung fast ganz versiegt; aus der Fistelmündung tritt noch ein kleiner Tropfen dünnen Eiters; die Injection ist nicht mehr möglich, da die ersten Tropfen wieder zurückspritzen.

Nach wenigen Tagen war die Mündung verschlossen und der ganze Gang somit obliterirt. Noch vor Kurzem, also fast fünf Jahre später, sah ich den Knaben wieder und überzeugte mich von der Dauerhaftigkeit der Heilung.

II. Zur Incubationsdauer des Scharlachs.

Von Demselben.

Man war meines Wissens bisher nicht so glücklich, die Incubationsdauer für den Scharlachprozess in solcher Weise festzustellen, wie es für die Morbillen insbesondere durch Herrn Panum geschehen konnte.

In manchen Lehrbüchern wird der fragliche Punkt ganz übergangen, in denjenigen, welche ihn einer Besprechung unterziehen, findet man nur vereinzelte eigne Beobachtungen der Verfasser, in der Regel die Angaben früherer Schriftsteller citirt, welche fast übereintimmend dahin lauten, dass die Zeitdauer des betreffenden Stadiums von wenigen Tagen bis zu Wochen schwanke. Und doch ist es für mich undenkbar, dass nach einmal aufgenommenem Contagium dieser Zeitraum, von dem Moment der Infection bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen, resp. des Exanthems nicht bei den verschiedenen Individuen mit geringen Modificationen ein gleicher sein sollte, um so mehr, wenn das Contagium parasitärer Natur ist. Es sind nur stichhaltige Erfahrungen über den Ort und den Moment sehr schwierig und (namentlich Beobachtungen aus Epidemieen deswegen am wenigsten zuverlässig, weil hier das Contagium von den verschiedensten Seiten her eingewirkt haben kann.

Speciell für den Scharlachprozess liegen nun einige Wahrnehmungen vor, welche für ein äusserst kurzes Incubationsstadium sprechen. Gelegentlich einer neuerlichen Betrachtung über die Incubationsdauer bei eruptiven Krankheiten erwähnt J. Besnier zwei von Gintrac veröffentlichte Fälle, in welchen die „Prodroma“ (Incubationsdauer?) nur 24—36 Stunden währten (Wiener med. Wochenschrift 60. 1868.). Von den neueren Schriftstellern berichtet J. Henoch in seiner „neuen Folge von Beiträgen zur Kinderheilkunde“ einen von ihm beobachteten Fall, wo die Incubationsdauer genau vier Tage in Anspruch nahm. Wohl den schlagendsten Fall hat H. Trousseau veröffentlicht, und da die Quelle vielleicht nicht jedem Leser zugänglich ist, so sei es mir gestattet, den Text des Interesses wegen wörtlich wiederzugeben. Er erzählt: un négociant de Londres avait conduit une de ses filles aux Eaux-Bonnes et avait passé l'hiver, avec elle, à Pau. En retournant en Angleterre, il s'arrêtait à Paris, où il desirait rester quelques jours. Sa fille aînée était demeurée à Londres. Pressée d'embrasser son père et sa soeur, elle part; en traversant la Manche, elle est prise de fièvre, de mal de gorge et arrive sept ou huit heures plus tard à Paris avec une scarlatine fort grave. Elle devient à l'hôtel, presque au même moment que son père et sa soeur arrivaient de Pau. Celle-ci reste dans la même chambre que son aiuée et vingt-quatre heures après, elle éprouvait les premiers symptômes d'une scarlatine, qui fut bénigne. — Or la scarlatine régnait à Londres, il n'y en avait pas à Pau. (Trousseau, clinique méd. de l'hôtel Dieu T. I pag. 93.)

Ein günstiger Zufall fügte es, dass ich der Beobachtung Trousseau's eine zweite an die Seite setzen kann.

Margarethe Bach, 4½ Jahre alt, erkrankt am 1. Mai vorigen Jahres (Mittags) mit Frost, darauf folgender Hitze, Kopfschmerz u. s. w.; am 2. Mai früh fand ich neben intensiven Fiebersymptomen ein über den ganzen Körper einschliesslich des Gesichts verbreitetes Erythem mit gleichzeitiger mässiger Röthung des weichen Gaumens und der Mandeln. Am 3. Morgens ausgeprägte Scarlatina mit Halsaffection; die Krankheit verlief unter dem Bild einer ziemlich schweren Intoxication.

Die Anamnese ergab, dass die Grossmutter des Kindes am 29. April von Stuttgart zurückgekommen war, wo sie, ihrer Aussage zufolge, ein am Scharlachfieber erkranktes Kind, welches indessen bei ihrer Ankunft bereits abschuppte, mehrere Wochen lang verpflegt hatte. In der Nacht vom 30. April auf den 1. Mai hatte sie ihr Enkelchen auf dessen Bitten zu sich ins Bett genommen und am 1. Mai bereits zeigten sich die ersten Krankheitssymptome.

Die Incubation kann demnach hier höchstens 48 Stunden, wird aber wahrscheinlich kaum 24 Stunden betragen haben.

Es beweist somit auch dieser Fall wenigstens die Möglichkeit eines äusserst kurzen Incubationsstadiums, während nebenher noch die ausser-

ordentliche Haftbarkeit des Contagiums durch ihn eine weitere Bestätigung erfährt.

Ausdrücklich muss hinzugefügt werden, dass weder in dem betreffenden Hause, noch — gemäss sorgfältigst eingezogener Erkundigungen — zur Zeit in der übrigen Stadt Scharlacherkrankungen vorgekommen sind; auch ist keine Weiterverbreitung erfolgt.

3.

Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. J. Eisenschitz in Wien.

I. Convulsiones.

Ich bin durchaus nicht unklar darüber, dass es misslich ist, unter der oben angegebenen, nichts weniger als klinisch correcten Diagnose, einen Fall zu publiciren — indess dürfte die weiter folgende Schilderung desselben und der Obductionsbefund einerseits die Unbestimmtheit der Diagnose rechtfertigen, andererseits gewiss das Interesse der Kinderärzte erregen.

Am 26. März 1867 wurde uns ein 15 Monate altes Kind überbracht, das im Alter von 5 Monaten, angeblich durch Schreck, in Convulsionen (klonische Krämpfe) verfallen war; unmittelbar nach diesem 1. Anfalle von klonischen Krämpfen war ein mässiger Grad von Rückwärtsbeugung des Kopfes zurückgeblieben, die Krämpfe wiederholten sich von da an in unregelmässigen, aber immer kürzer werdenden Zwischenräumen; seit 2 Monaten besteht jener hochgradige Opisthotonus, wie wir ihn nunmehr beschreiben werden.

Körper 70 Cm. lang, die Brust- und Halswirbelsäule in einem Bogen von sehr kleinem Radius nach rückwärts gekrümmt; die Schilddrüse, sowie die Weichtheile an der vorderen Fläche der Wirbelsäule überhaupt bilden einen ansehnlichen Niveauvorsprung. — Die Krümmung der Wirbelsäule lässt sich mit grosser Gewalt bis auf einen gewissen Grad ausgleichen, darüber hinaus wird einer vermehrten Streckung ein unüberwindlicher Widerstand entgegengesetzt; sowie man mit dem Zuge nachlässt, kehrt das Hinterhaupt mit einem Rucke in seine frühere Position zurück. Die activen Bewegungen der Extremitäten sind normal, passiven Bewegungen an den Gelenken der linken oberen Extremität steht ein leicht überwindlicher Widerstand entgegen. Im wachen Zustande macht das Kind fortwährend Schlingbewegungen, die während des Schlafes vollständig aufhören; die Respiration 52, Puls 112—120 (beide während des Schlafes beobachtet), sind regelmässig.

Die Pupillen reagiren auf Licht und Schatten prompt, bei stärkerem Lichtreize treten oscillirende Bewegungen der Pupillen auf. Der Schädelumfang (über der protub. occipt. ext. und beiden Stirnhöckern gemessen) 44 Cm., davon kommen auf die linke Hälfte nicht ganz $20^1/_2$ Cm., auf die rechte mehr als $23^1/_2$ Cm., der rechte Stirnhöcker stärker hervortretend als der linke, das linksseitige Schädelgewölbe etwas abgeflacht, der Gesichtsschädel vollkommen symmetrisch, die grosse Fontanelle weit offen. Bei der Untersuchung mit dem faradischen Strome findet man die elektromuskuläre Motilität und Sensibilität vollkommen normal; bei der Untersuchung mit dem constanten Strome (Dr. M. Rosenthal) fand man ebenfalls normale motorische Erregbarkeit; nur auf der Höhe der Krümmung der Wirbelsäule war die Erregbarkeit (und zwar ausschliesslich für den elektrischen Reiz) etwas vermehrt und es konnten von dieser Stelle aus leicht Reflexe ausgelöst werden; schliesslich wurde durch die

linke Schädelhälfte ein Strom von 10 Siem. Elem. durch 30 Sekunden geleitet, worauf nebst einer vermehrten Streckung der Wirbelsäule klonische Krämpfe der Extremitäten auftraten, ähnlich den Anfällen und auch von nicht grösserer Heftigkeit, wie sie auch wohl als spontan auftretend von uns beobachtet worden waren; eine wesentliche bleibende Aenderung des Zustandes wurde damit nicht erzielt; das Durchleiten eines constanten Stromes von derselben Stärke und Dauer am nächsten Tage blieb ohne jede sichtbare Folgen.

Am selben Tage aber noch (30. März) trat heftiges Fieber auf, sehr hohe Hauttemperatur und hochgradige Dyspnoe, noch am Abende desselben Tages war rechts vorn oben tymp. Percussionsschall, rechts hinten gedämpft tymp. Schall und bronchiales Athmen aufgetreten, und am nächsten Tage starb das Kind an der intercurrrenten Pneumonie.

Ich lasse den ausführlichen Obductionsbefund, den ich der Güte des Hrn. Prof. Klob verdanke, soweit derselbe von Interesse ist, folgen:

Körper 70 Cm. lang, abgemagert, die Hautfarbe blass, am Rücken blassrothe Todtenflecken, Kopfhaar braun, die Pupillen gleichmässig enge, die Zähne, mit Ausnahme des ersten rechten oberen Mahlzahnes, noch nicht zum Durchbruch gekommen, der Hals kurz, nach vorn stark gewölbt, der Brustkorb symmetrisch, der Unterleib ausgedehnt, die Bauchdecken schlaff; am Rücken war eine beträchtliche Einbiegung der Wirbelsäule bemerkbar.

Nach Abziehen der Schädeldecken präsentirt sich die Form des Schädels seitlich assymetrisch, und zwar in der Weise, als wäre die rechte Hälfte an der linken nach vorn verschoben; die Naht zwischen beiden Stirnbeinen war vollkommen bis zur Fontanelle hinauf verschlossen, welche letztere die Form eines schief gestellten Parallelogrammes besass, dessen zwei längere Seiten dem rechten Seitenwandbeine und dem linken Stirnbeine angehörten. Das rechte Stirnbein im Höcker stärker gewölbt als das linke, das Umgekehrte war bei den Seitenwandbeinen der Fall, wobei der linke Seitenwandbeinhöcker mehr nach hinten fiel, an der Hinterhauptsschuppe war die linke Hälfte stärker prominirend.

Nach Herausnahme des Gehirnes zeigte sich entsprechend den aussen angegebenen Veränderungen, die rechte vordere Schädelgrube von etwas grösserer Capacität als die linke; bedeutender trat dieser Unterschied an den hinteren Schädelgruben zu Gunsten der linken hervor; die mittleren Schädelgruben waren nahezu gleich.

Das Schädeldach im Ganzen sehr dünn, jedoch hart, in den Blutleitern geronnenes Blut; die Dura mater zart, das Gehirn kaum erheblich geschwellt, die inneren Hirnhäute sehr zart, mässig mit Blut versehen, beim Abziehen derselben von den Grosshirnhemisphären bleibt die äussere etwa über 1 Mm. dicke, blasse und etwas härtlicher anzufühlende Schicht der Rindensubstanz stellenweise in ziemlich ausgebreiteten Strecken haften, die tieferen Partieen der Hirnrinde waren viel weicher, geröthet, das Mark von normaler Consistenz und ziemlich beträchtlichem Blutgehalte.

Die Seitenkammern nicht erweitert, einige Tropfen klaren Serums enthaltend, die Adergeflechte ziemlich injicirt, das Ependym der 4. Gehirnkammer dichter, namentlich gegen den Rückenmarkskanal; in der Medulla oblongata waren es namentlich die hinteren Partieen der grauen Substanz, welche sich dichter anfühlten und von welchen Ausstrahlungen gleichfalls grauer, schwieliger Masse nach hinten gingen; die Substanz des kleinen Gehirnes mässig mit Blut versehen und gleichförmig weich.

Der Oberlappen der linken Lunge und die hinteren Partieen des rechten Oberlappens etwas collabirt, luftleer, blauroth; im Durchschnitte in einzelnen Theilen ziemlich schlaff und von einer blutig serösen Flüssigkeit infiltrirt, in anderen, bis erbsengrossen Theilen dicht hepatisirt. In den Bronchien eitriger Schleim. Die Wirbelsäule nach vorne gekrümmt,

jedoch beweglich, namentlich in der Halswirbelsäule ausserordentlich leicht nach vorne zu krümmen.

Die Dura spinalis blass, die inneren Rückenmarkshäute zart, im oberen Halstheile des Rückenmarkes die hinteren Hörner auffällig schmal und härtlich anzufühlen, ebenso die Hinterstränge, welche im Durchschnitte nicht rein weiss, sondern graulich erschienen und sich etwas härter anfühlten. Im Brusttheile kaum eine Veränderung zu bemerken.

II. Ileotyphus, Laryngotyphus, Aphasie. Pneum. sin.

Ich veröffentliche den folgenden Fall, weil ich dafür halte, dass derselbe diagnostisches Interesse bietet.

Am 14. Dezbr. d. J. wurde uns ein 4 Jahre alter Knabe überbracht, mit der Angabe, derselbe sei seit 8 Tagen fieberhaft erkrankt; bei der Untersuchung des Kranken fand man:

Körper entsprechend gross, gut gebaut, mässig gut genährt, Hauttemperatur enorm erhöht, Puls sehr klein, 160, Lippen und Zunge trocken und rissig, Respiration erschwert, 40 in der Minute.

Ueber dem linken Thorax vorn etwas weniger voller Percussionsschall als rechts, hinten Dämpfung bis über den unteren Winkel der Scapula hinauf, über dem rechten Thorax allenthalben heller und voller Percussionsschall, rechts hinten oben etwas tympanitisch; die Auscultation lässt links unbestimmtes Athmen und Rasseln ohne Consonanzerscheinungen wahrnehmen. Milz nicht vergrössert, Bauch mässig aufgetrieben.

Bei Nacht grosse Unruhe, Delirien. Der Kranke giebt seine Wünsche nach Wasser etc. durch unartikulirte Laute zu verstehen, Worte auszusprechen ist er nicht im Stande, obschon der Verkehr mit den Eltern, welche auf Besuch in's Spital kommen, unzweifelhaft macht, dass wenigstens zeitweise das Bewusstsein vollkommen ungetrübt; die Eltern versichern überdiess, dass der Knabe noch kurz bevor er dem Spitale übergeben wurde, deutlich gesprochen habe.

Das hier beschriebene Krankheitsbild änderte sich nur in sofern, als die Erscheinungen eines schweren typhösen Prozesses immer deutlicher wurden; der percutorische und auscultatorische Befund blieb so ziemlich derselbe, wie früher erwähnt wurde; erst am 23. Dez. trat völlige Bewusstlosigkeit ein und bald darauf Collapsus, am 25. Dez. starb der Knabe.

Bei der Obduction fand man:

Körper gross, gut gebaut, Bauch aufgetrieben, die Haut allenthalben mit erbsen- bis bohnengrossen, blassbraunen Narben (Variola) bedeckt; beide Pupillen gleichmässig weit, Kopfhaar braun.

Das Schädeldach dickwandig, porös, die Scheitelbeine stellenweise durchscheinend, die harte Hirnhaut schlaff, der grosse Sichelblutleiter leer, die Substanz des Gehirnes, sowie die stellenweis milchig getrübten Meningen mässig mit Blut versehen, die erstere teigig weich, in den seitlichen Gehirnkammern etwa 1 Drachme klaren Serums.

Der Schleimhautüberzug der hinteren Rachenwand und des Kehldeckels geschwellt, hellroth gefärbt, der Kehlkopf und die Luftröhre von einer schmutzig-braunen, schaumigen Flüssigkeit erfüllt, an der hinteren Wand des Kehlkopfes, zwischen den Giessbeckenknorpeln und nach abwärts an die Stimmbänder sich erstreckend, die Schleimhaut in eine braun-grüne, brandige Masse umgewandelt; vom linken Sin. Morgagni geht eine, von einer nekrotischen Masse erfüllte, erbsengrosse

Höhle aus, welche sich nach aus- und rückwärts erstreckt und aus der ein 1 Linie langer nekrotischer Knorpel lose steckte und mit der Sonde herausgehoben werden konnte.

Die linke Lunge frei, deren Unterlappen gewulstet, blutreich, luftarm, splenisirt, die rechte Lunge in ihrem oberen Umfange mit der Brustwand verwachsen, sowie der obere Antheil der linken Lunge stark ödematös, lufthaltig.

Im Herzbeutel einige Drachmen klaren Serums, das Herzfleisch schlaff, blassbraun, in den Höhlen des Herzens locker geronnenes Blut.

Die Milz klein, blassbraun, zähe, ihre Kapsel nicht gefaltet. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, blassbraun. Der Magen stark ausgedehnt, schleimige Flüssigkeit enthaltend, die unteren Wandungen des Dünndarmes durch alte zarte Membranen in einen schwer entwirrbaren Knäuel zusammengerollt und vielfach aneinander gelöthet; die Peyer'schen Plaques nächst der Ileocöcalklappe ansehnlich geschwellt, geröthet, die Schleimhaut darüber und in ihrer Umgebung leicht abstreifbar und von erbsen- bis bohnengrossen, an das submucöse Gewebe reichenden Substanzverlusten durchsetzt; die Mesenterialdrüsen kaum geschwellt, dunkelroth, weich.

Beide Nieren blass, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitte sternförmig injicirt, deren Pyramiden aufgelockert, Rindensubstanz geschwellt und an der leicht abziehbaren Kapsel stellenweise haften bleibend.

In der Harnblase einige Tropfen trüben Harnes.

III. Schusswunde durch das Gehirn.

Der Fall betraf einen 4 Monate alten Knaben (Zöhrer Otto), gegen dessen Kopf vom eigenen Vater ein Revolver abgeschossen worden war, ein Fall, der seiner Zeit durch die wahrhaft tragischen Nebenumstände, von denen er begleitet gewesen war, unsere Residenz in grosse Aufregung gebracht hatte; der Fall bietet ein medizinisches Interesse durch die wahrhaft erstaunliche Resistenz, welche der 4 Monate alte Säugling dieser schweren Gehirnverletzung entgegengesetzt hatte.

Gegen 5 Uhr Morgens war das Attentat ausgeübt worden, 2 Stunden später kam der Verletzte mir zur Beobachtung.

Körper entsprechend gross, gut gebaut und gut genährt, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute auffallend blass und kühl, Puls klein, kaum fühlbar, die Pupillen enge, träge reagirend.

Die Weichtheile am Hinterkopfe bedeutend geschwellt, durch ausgetretenes Blut blass violett gefärbt, bei Berührung sanft knisternd, bei stärkerem Drucke sind an dem knöchernen Schädeldache vielfache Unebenheiten und dem Drucke nachgebende Stellen wahrzunehmen, welche bei Verschiebung ein deutliches Crepitationsgeräusch erzeugen.

Unter dem linken Stirnbeinhöcker, eine dem linken Stirnbeinhöcker parallele, 1½ Zoll lange, scharfrandige Wunde, von deren unterem Rande sich eine 2 Linien lange, seichte, ebenso scharfrandige Hautwunde nach unten zu abzweigt, während der obere Wundrand gegen seine Mitte hin gequetscht erscheint.

Bei der Untersuchung des braun-schwarz gefärbten Grundes dieser Wunde gelangt man mit der Sonde bis auf den Knochen und durch eine 2—3 Linien lange Spalte 1 Zoll weit in die Schädelhöhle hinein. Das Kind ist vollkommen bewusstlos, stöhnt und wird häufig von klonischen Krämpfen ergriffen, die Respiration ist oberflächlich, aussetzend, Schlingbewegungen werden ausgeführt, sind aber erschwert.

Im Laufe des Tages wurde die Hauttemperatur höher, stieg sogar über die Norm, der Puls wurde kräftiger, die Convulsionen wiederholten sich häufig, das Kind nimmt gewässerte Milch mit Gier. Im Gesichte starkes Oedem.

An diesem Zustande änderte sich nur wenig, nur wurde die Knochenwunde durch Retraction der Weichtheile immer sichtbarer; am 21. Dez., volle 4 Tage nach geschehener Verletzung, starb das Kind.

Der Sectionsbefund (mit Uebergehung des Unwesentlichen) lautete:

Zwischen der Sehnenhaube und der Beinhaut des Schädels, entsprechend der rechten Schläfebeinschuppe und dem Hinterhaupte in der Ausdehnung einer Kinderfaust eine, ½ Linie dicke Schichte pflaumenbrühartigen, locker geronnenen Blutes ergossen; am hintern untern Winkel des rechten Seitenwandbeines eine wenig veränderte Revolverspitzkugel liegend. Von dem letztgenannten Winkel des rechten Seitenwandbeines gehen 4 Sprünge, 2 nach vorne, 2 nach hinten aus, von den vorderen geht der obere, 2 Zoll lange, halbmondförmig durch das rechte Seitenwandbein und das vordere Dritttheil der rechten Schläfebeinschuppe, der untere vordere Sprung parallel dem eben genannten und ½ Zoll unter ihm, ebenfalls durch das rechte Seitenwandbein, jedoch nur in einer Länge von 1½ Zoll.

Von den hinteren Sprüngen geht der obere 1¼ Zoll lang durch den hintersten eingedrückten Theil des rechten Seitenwandbeines, der untere, ungefähr eben so lang, in die Hinterhauptschuppe hinein.

Ungefähr 1 Zoll über dem hinteren Rande des linken Seitenwandbeines und demselben so ziemlich parallel, ein 2½ Zoll langer Knochensprung, der sich dann in einen beinahe 2 Zoll langen, über der Schuppe des linken Schläfenbeines befindlichen Sprung fortsetzt; sämmtliche bisher genannten Sprünge durchdringend.

Die linke Hälfte des Stirnbeines von einem für eine dicke Sonde durchgängigen Loche', knapp über dem quer durchsprungenen Dache der linken Augenhöhle durchbrochen. Die Ränder des Loches vorzugsweise an der Glastafel sehr zackig.

Die hintere Hirnhaut in der Ausdehnung fast des ganzen Daches der linken Augenhöhle, welches etwas missfärbig und rauh ist, abgelöst und von einem beinahe silbergroschengrossen, rundlichen, ziemlich scharfrandigen Loche durchbrochen.

Der linke Vorderlappen des Grosshirnes vielfach zertrümmert, von einem Schusskanale durchsetzt, der für den kleinen Finger durchgängig, in die linke Seitenkammer mit Zerquetschung des Kopfes des linken Streifenhügels und quer durch die 3. Hirnkammer in die rechte Kammer führt, endlich die hintere Wand der letztgenannten Kammer durchbricht, um am hinteren, unteren, zertrümmerten Winkel des rechten Seitenwandbeines, woselbst die Kugel gefunden wurde, zu enden.

4.

Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. med. Weickert in Leipzig.

I. Vergiftung eines 5 Tage alten Kindes durch Morphium (gr. ¼. 0,015).

Den 19. Aug. 1869 Abends 9 Uhr wurde ich zu Herrn H. gerufen, „das (neugeborne) Kind wolle sterben.“ Bei meiner Ankunft ½ 10 Uhr fand ich die Hebamme bereits da, welche das Kind warm badete und frottirte. Das Kind war weibl. Geschlechts, 5 Tage alt; es war wohl-

genährt, hatte die Augen im Bade geschlossen und gab kein Lebenszeichen durch Schreien oder Zappeln von sich. Ich liess es zum Behufe näherer Untersuchung aus dem Wasser nehmen und auf ein Kissen legen. Das Kind liess Kopf und Aermchen schlaff herabhängen. Augen und Lippen geschlossen, die Pupillen verengert, Lippen und Nase von cyanotischer Färbung; Respiration flach, zuweilen schnappend, unregelmässig; Herztöne rein, circa 60 Herzschläge in der Minute, unregelmässig aussetzend. Da mir noch nichts Näheres bekannt war, stellte ich meine Diagnose auf Atelektase der Lungen, und auch der inzwischen hinzugekommene College Prof. Dr. R. theilte meine Ansicht. Wir stellten natürlich keine günstige Prognose. Ich frottirte sogleich das Kind mit der Hebamme abwechselnd mittelst gewärmter wollener Lappen und leitete durch rhythmisches Eindrücken der Oberbauch- und unteren Rippengegend die künstliche Respiration ein; dadurch wurden die Herzschläge auffallend rascher, regelmässiger. Dann legten wir das Kind wieder in ein warmes Bad und ich spritzte ihm dabei kaltes Wasser ins Gesicht. Der einzige Erfolg davon war ein geringes Zucken der Gesichtsmuskeln. Wir nahmen das Kind wieder aus dem Bad, gaben demselben ein Clysma mit Essig und setzten dann abwechselnd die künstlichen Respirationsbewegungen und das Frottiren fort. Während dieser Manipulationen frug ich die Angehörigen und die Wärterin nach dem bisherigen Befinden des Kindes, ob es kräftig geschrieen habe etc., und erfuhr, dass „das Kind soweit ganz wohl gewesen sei, Nachmittags um 2 Uhr zum letzten Male an der Brust kräftig getrunken habe, dann eingeschlafen sei, und man habe sich gefreut, dass es so ruhig geschlafen, wei es die Tage vorher so viel geschrieen habe! Der Herr Dr. G. habe dem Kinde desswegen Pulver verschrieben.“ Da fiel es uns wie Schuppen von den Augen: Opiumvergiftung war sogleich die Losung. Das kräftige Trinken und viele Schreien passte zur Lungenatelektase doch gar zu schlecht. Das Recept wurde gebracht, es bestand aus Pulv. Dow. 0,01 = $^1/_6$ gr. Op. pur. mit Elaeosachar. foenic. Das Kind hatte aber in drei Tagen 6 solche Pulver verbraucht, und trotzdem wenig geschlafen und viel geschrieen. Heute seien die Pulver repetirt worden, und das Kind habe davon eines erst genommen. Mein erster Gedanke war, da ist in der Apotheke ein Versehen vorgekommen, denn eine cumulative Wirkung von $^1/_6$ gr. Opium binnen drei Tagen konnte es doch nicht sein. Ich liess mir die Pulver bringen, und als ich das Schächtelchen öffnete, strömte mir ein unzweifelhafter Geruch nach Ol. menth. piper. entgegen, den auch der Herr College R. sogleich mit constatirte. Also jedenfalls andere Pulver als die verschriebenen! Aber wie viel enthielten sie? war nun die Frage; Opium oder Morphium? — Dies sollte sich schnell aufklären. Ich kehrte ins Wochenzimmer zurück, aus dem wir uns, um die Pulver anzusehen, entfernt hatten, und wo die Hebamme die Belebungsversuche einstweilen fortgesetzt hatte; halblaut sagte ich zu derselben: Das Kind hat ein falsches Pulver bekommen; die neuen Pulver riechen stark nach Pfeffermünze. Da erhob die Wöchnerin (eine Amerikanerin, die mit grosser Ruhe und Selbstverleugnung unseren Belebungsversuchen zusehen wollte und vom Bette aus zusah) ihre Stimme und sagte: „Meine Pulver riechen nach Pfeffermünze!“ Wieder mehr Licht, dachte ich in meinem Herzen und pries innerlich die Vorsicht des Collegen G., der für die verschiedenen Pulver verschiedene Elaeosacchara als Constituentia gewählt hatte. Bald war alles aufgeklärt. Die Pulver für Frau H. (wegen schmerzhafter Nachwehen) enthielten 0, 015 Morph. acet. pro dosi ($^1/_4$ gr.). Die Pulver für's Kind waren ausgegangen; man hatte mit der leeren Schachtel, auf welcher stand: „Für's Kind“, und mit dem Recept, auf welchem stand: „Für Frau H.“ das Dienstmädchen in die hiesige Löwenapotheke geschickt; der Apotheker hatte die Pulver in das überbrachte Schächtelchen dispensirt, wahrscheinlich ohne zu lesen, was auf diesem stand, und so war das Unglück herbeigeführt worden. Ich liess sogleich eine Tasse starken

Kaffee machen und flösste dem Kinde dann und wann ein Löffelchen davon ein, während ich immer mit dem Frottiren etc. fortfuhr. Nach fast 4stündigem Bemühen (!) hatte ich die Freude, den ersten Schrei der Kleinen zu hören, während sie im warmen Bade war und ich ihr kaltes Wasser ins Gesicht spritzte. Als wir aber das Frottiren, die Respirationsbewegungen und Baden ½ Stunde ausgesetzt hatten, wurde das Kind abermals kühl, cyanotisch und die Herzschläge, die bis zu 100 in der Minute gestiegen waren, wurden wieder langsamer und unregelmässig. Wir nahmen daher unsre Belebungsversuche wieder auf, ich gab dem Kinde wiederholt von dem Kaffee, und hatte die Freude zu sehen, wie die Respiration tiefer und regelmässig wurde, auch die Herzschläge stiegen auf 130. Das war früh um 3 Uhr; von der Tasse Kaffee hatte ich drei Viertel verbraucht. Um 5 Uhr erwachte die Kleine aus ihrem 15stündigen Opiumrausch und trank an der Brust der Mutter. Ich aber eilte nach Hause und freute mich, die folgenden Tage zu hören, dass das Kind gesund geblieben war. Wenn dieser Fall tödtlich endete, wen traf wohl die Schuld? Den Arzt, der sein „repetatur" nicht auf das betreffende Recept gesetzt hatte, die Angehörigen, die das Dienstmädchen mit dem falschen Recept fortgeschickt, oder den Apotheker, der Pulver „für Frau H." in ein Schächtelchen, beschrieben „für's Kind", dispensirt hatte? — Diese Frage zu beantworten will ich einem gewiegten Juristen überlassen.

II. Verletzung des Praeputium eines 1¼ Jahr alten Knaben.

Adolph Kuntze, 1¼ Jahr alt, das schwächliche, schlecht ernährte Kind eines Droschkenkutschers, war Ende October wegen Masern in meiner Behandlung gewesen; dieselben waren normal verlaufen. Am 9. Dezember trat dasselbe Kind abermals wegen eines Gastro-intestinal Katarrhs in Behandlung. Das Kind lag apathisch da, hatte sich öfters erbrochen und liess die grünlichen, wässrigen Ausleerungen fortwährend unter sich gehen. Der Durst war vermehrt, Puls sehr frequent, Temperatur mässig erhöht. Ich liess die als Nahrung gereichte Milch mit Kalbsbrühe zu gleichen Theilen mischen und gab ausserdem Muc. Gumm. arab. mit Aq. destill. ana 30,0 mit Tct. Ratanh. gtt. XX (3stündl. 1 Theelöff.). Nach einigen Tagen besserte sich der Zustand, allein das Kind war sehr herabgekommen, schlief viel und lag immer sehr apathisch in seinem Bettchen. Den 17. Dezbr. Abends gegen 6 Uhr wurde ich gerufen: „Ich solle gleich kommen, das Kind sei von einer Katze angefressen worden." Als ich hinkam, fand ich die Mutter in grosser Aufregung, weinend. Sie habe das Kind, während sie Wasser aus dem hinter dem Hause fliessenden Graben geholt, mit der Katze in der Stube allein gelassen. Als sie nach ungefähr einer Viertelstunde zurückgekehrt, habe sie die Katze auf dem Bette des Kindes gefunden, letzteres habe aber sehr geschrieen, und als sie das Bett näher besehen, sei dieses blutig gewesen. Als sie das Kind besehen, habe sie bemerkt, dass vorn am Geschlechtstheile ein Stück fehle. Sie habe sogleich die Katze fortgeworfen; diese war ein junges Thier von ungefähr 4 Monaten, ich hatte sie bei meinen früheren Besuchen öfters gesehen. Ich enthüllte den Penis des Kleinen von den um denselben geschlagenen, mit Bleiwasser benetzten Leinwandläppchen (was ein vorher dagewesener Barbier gerathen hatte), und fand zu meiner Freude den Penis des Kleinen bis auf einen seichten Riss rechts auf der Eichel unversehrt. Das Praeputium freilich fehlte fast gänzlich. Rings um die Basis der Eichel zog sich eine unregelmässig gezackte Wunde, von hier an fehlte das äussere Vorhautblatt, das vom inneren wie abgeschält worden war, bis auf ein

kleines unversehrtes Zipfelchen rechts vom Frenulum gänzlich; dagegen bedeckte das innere Vorhautblatt die Glans noch zur Hälfte. Ich hielt es für das Beste, die von der Katze begonnene, bei den Israeliten rituell gewordene Operation lege artis zu vollenden, spaltete das erhaltene Stück des inneren Vorhautblattes auf der Hohlsonde und trug nach rechts und links dasselbe, sowie das Zipfelchen unten am Frenulum mit der Scheere ab. Die Blutung war gering und liess sich leicht durch kaltes Wasser stillen, dann wickelte ich den Penis wieder in ein feuchtes Läppchen und überliess die Heilung der Natur. Die Wunde heilte nicht per primam, sondern eiterte ziemlich stark; nach 14 Tagen war die Heilung vollständig. Auf die Gesundheit des Kindes hatte die Verletzung weiter keinen Einfluss gehabt; der Knabe ist seitdem gesund geblieben und hat sehr zugenommen. Was aus der Katze geworden, konnte ich nicht erfahren; vielleicht hatte dieselbe die Zitze einer alten Katze zu finden geglaubt und so den argen Missgriff begangen, der ihre sofortige Verbannung zur Folge hatte. Jedenfalls fordert dieser Fall, der noch so glücklich ablief, zur Vorsicht auf; es ist dieses nicht das erste Beispiel, dass Kinder von Katzen angefressen worden sind, nur dürfte sich bisher noch keine Katze den hier erwähnten Körpertheil ausgesucht haben.

5.

Blutiger Scharlach.

Von Prof. Bohn.

Vor einiger Zeit sind mir, schnell hintereinander, zwei Krankheitsfälle bei jungen Kindern vorgekommen, welche keine andre Deutung zulassen, als die in der Ueberschrift gegebene.

1. Fall. 1 Jahr 5 Tage alter Knabe, an der Flasche elend genährt, und häufig mit Darmkatarrhen behaftet; hat noch keinen Zahn, aber einen grossen, breiten Schädel mit weit offener Fontanelle. Er ist zweimal vaccinirt, das zweite Mal mit Erfolg.

In der Nacht vom 3.—4. April 1869 erkrankte er akut mit Erbrechen und Hitze; es folgten einige grünschleimige Ausleerungen. Die Hitze hielt den 4. April Vormittags an, das Kind lag dahin und die Mutter bemerkte sehr schnelles Athmen und wiederholtes Gähnen; auch soll schon „etwas Krampf" dagewesen sein. Mittags brachen allgemeine Convulsionen aus und es zeigten sich bald Petechien und Purpuraflecken, wie ausdrücklich versichert wird, zuerst auf den Unterschenkeln. Dieselben verbreiteten sich im Laufe der nächsten Stunden allmählig nach aufwärts und bedeckten schliesslich dicht gedrängt, zum Theil confluirend, die Oberschenkel, den Unterbauch, die Nates, den Rücken, die Arme und das Gesicht.

Unter kaum aussetzenden Krämpfen stirbt das Kind, Abends 8 Uhr, nach etwa 20stündiger Krankheit. Ich sah es nur im Tode. Blutungen aus den Körperöffnungen hatten nicht stattgefunden. — In dem Hause, das die Eltern bewohnten, herrschte angeblich kein Exanthem, aber 8 Tage später erkrankte die ältere Schwester des verstorbenen Knaben an regulärem Scharlach.

---

2. Fall. 8monatliches, vortrefflich gediehenes Brustkind, Adolf P., bisher immer gesund, und bereits mit 6 Zähnen ausgestattet. Noch ungeimpft. Am Abende des 22. Mai 1869 war es wohl zu Bette gelegt worden; um 12 Uhr kam es, wie gewöhnlich, nach der Brust, trank aber unordentlich und verfiel bald darauf in Hitze, wobei die ebengenossene Milch erbrochen wurde. Die anhaltende Unruhe und das Stöhnen bewog

die Eltern gegen 4 Uhr Morgens einen Arzt herbeizuholen, welcher das Kind in lebhaftem Fieber, unruhig, doch vorwaltend benommen fand. Es schien sehr durstig und trank viel. Morgens, vielleicht um 8 Uhr, ward von den Eltern ein rother Schimmer und dann blaue Fleckchen auf dem Gesichte bemerkt, die letztern erschienen bald auch am übrigen Körper. Um 10 Uhr Vormittags, nach etwa 10stündiger Krankheit, stirbt das Kind, nachdem es in den letzten Stunden viel gewinselt und gestöhnt. Als ich es eine halbe Stunde nach dem Tode sah, waren die Stirne, zum Theil die Wangen, dann der Rücken und die Brustfläche mit zahlreichen dichtgesäten Purpuraflecken bedeckt; auf den Extremitäten standen sie sparsamer, vereinzelt selbst auf den Händen und Füssen. — Andre, als diese Hautblutungen hatten sich nicht gezeigt. Die Milzdämpfung erschien nicht unbedeutend vergrössert.

Der in der Nacht hinzugerufene Arzt theilte mir mit, dass er vor 8—10 Tagen einen scharlachkranken Knaben in der Nachbarstube behandelt habe; wie denn zu der Zeit, in welche diese beiden Erkrankungen fielen, der Scharlach in unsrer Stadt umherwanderte.

Hautblutungen sind, im Gegensatz zu den Masern, bei Scharlach eher eine Seltenheit, und, wo sie auftreten, stets der Ausdruck einer schweren epidemischen Erkrankung. Indem ich diejenigen Petechien und Purpurae hier ausser Acht lasse, welche, neben den verderblichen Symptomen der Blutzersetzung, einem bereits entwickelten, regulären Exanthem sich beimischen, will ich nur jene Form des Scharlach hervorheben, die ein vollkommenes Seitenstück zur Variola cruenta s. putrida bildet. Sie scheint in den bösartigen Epidemien Englands öfter beobachtet zu werden als bei uns, wo ihrer die Literatur kaum gedenkt. Auch sind unter zahlreichen Scharlachs, die mir vorkamen, die beiden eben mitgetheilten Fälle die einzigen Repräsentanten jener Form: plötzlich und jäh einstürmendes Fieber mit Erbrechen, Diarrhoe, Somnolenz, Convulsionen und Tod, nachdem einige Stunden vor dem lethalen Ausgange die Haut blutfleckig geworden. Es fehlen denselben nur die sonst zuweilen beobachteten Darm-, Mund- und Nasenblutungen.

Die körperliche Entwickelung der beiden Kinder — diametral entgegengesetzt — hat keinen Einfluss auf die Form geübt, in welcher die Infektion bei ihnen sich kund gab; die Qualität der letzteren ist zu beschuldigen. —

Ich hielt die Veröffentlichung vorstehender Beobachtungen um so weniger überflüssig, als die periodische Presse mich sehr bald belehrte, wie abweichend dergleichen Erkrankungen noch beurtheilt werden.

In der Berlin. kl. Wochenschrift 1869 Nr. 17 theilt Herr Dr. Zuelchaur in Graudenz „zwei Fälle von sehr schnell tödtender Werlhofscher Krankheit“ mit, welche diese Diagnose, laut seiner Schilderung, nicht verdienen, in welchen ich vielmehr ein Paar Parallelfälle zu der obigen Scarlatina haemorrhagica erblicken muss.

Der erste betrifft ein circa 2jähriges, armen Eltern angehörendes und mässig kräftiges Mädchen, das vaccinirt war, aber die „Kinderkrankheiten“ nicht durchgemacht hatte. Dasselbe erkrankte eines Nachmittags mit Unlust, Mattigkeit und namhaft beschleunigter Athmung. In der folgenden Nacht häufiges starkes Erbrechen und Diarrhoe. Am nächsten Morgen fand Dr. Z., bei noch bestehenden wässrigen Darmentleerungen, bereits tiefen Collapsus, bleiches Gesicht, welke, etwas gedunsene Haut, gesunkene Temperatur und kleinen, sehr frequenten Puls, ängstliche Züge. Rothe Blutflecken von Linsen- bis Zweigroschenstückgrösse bedeckten die Stirn, ein grosser Fleck nahm fast die halbe linke Wange ein, ein anderer sass am rechten Ohr, am Kinn und am Halse waren die Flecke nur linsen- bis erbsengross. Am Rumpfe erschienen besonders die Rückenfläche und die Nates gefleckt, viel weniger die Oberextremitäten, wogegen die Innenfläche der Oberschenkel ziemlich grosse Flecken darbot. — Einige Stunden später noch tieferer Verfall; die Flecken hatten

an Umfang und Zahl sich vermehrt und waren tief dunkel geworden. — Nachmittags, nach weniger als 24 Stunden, Tod. Die zwei Tage später angestellte Sektion zeigte an einzelnen Partieen des Gehirns blutige Sprenkelung auf dem Durchschnitt — das Blut überall flüssig; „nirgends ordentliche Blutgerinnsel“. Blutaustretungen in dem Parenchym der innern Organe fehlten durchaus. Die Milz war etwas angeschwollen. —

Das zweite Mädchen aus wohlhabender Familie, $2^1/_2$ J. alt, zart, bleich und wohl tuberkulös, erkrankte Nachts unter den Erscheinungen eines akuten Brechdurchfalls. Am folgenden Morgen kühle Haut, äusserst frequenter Puls, kurze keuchende Respiration, hin und wieder Erbrechen und durchfällige Entleerungen, kurz Collapsus. Dunkelviolettrothe Blutflecken, meist mit unregelmässigen Rändern, sind über den ganzen Körper verbreitet — ein sehr grosser nimmt fast das ganze Kinn ein. Der Tod erfolgte noch am Vormittage, also nach kaum 12 Stunden.

Mögen die Grenzen dessen, was wir Morb. maculosus Werlhofii nennen, auch noch immer etwas verwaschen sein, so passen doch solche Fälle nicht in seinen Rahmen, der, einmal auch durch die Autopsie erwiesene, Mangel jeder andern, als der Hautblutung, verweist sie unbedingt in ein anderes Kapitel und ich glaube das richtige nicht verfehlt zu haben.

6.

Ueber die zersetzungswidrige Wirkung vieler Kohlen- und Borverbindungen.

Von Dr. Neumann in Lippehne.

Die Thatsache, dass die Kohle innerlich und äusserlich Zersetzungsprozessen kräftig entgegenwirkt, ist bei sehr vielen chemischen Verbindungen mit Kohle noch nicht in dem Maasse angenommen und bekannt, wie es wünschenswerth ist. Zu den zersetzungswidrigen Kohlenverbindungen sind zu rechnen sämmtliche ätherischen und brenzlichen Oele, die balsamischen Harze, die Kohlensäure, Karbolsäure, Carboneum trichloratum und noch manche andere Kohlenverbindungen.

Wirkungen von Kohlenverbindungen bei Keuchhusten.

Der Umstand, dass Kontagien aus Zersetzungsprozessen entstehen und bei denselben gedeihen, lässt annehmen, dass bei der ansteckenden Kraft des Keuchhustens zersetzungswidrige Mittel eine günstige Wirkung ausüben. Hierher gehören die kohlensauren Alkalien, die Luft in den Gasanstalten, das Benzin und das Terpentinöl. Es ist eine falsche Erklärung Niemeyers in seiner spec. Path. und Ther., sowie Schullers (Jahrbuch für Kinderheilkunde II. Jahrg. 1. Heft p. 101), den vortheilhaften Einfluss kohlensaurer Alkalien und der Luft der Gasanstalten aus der Lösung des zähen Keuchhustenschleims durch die Alkalien herzuleiten; vielmehr ist es die Kohle, welche durch ihre fäulnisswidrige Kraft die Entwicklung und das Gedeihen des Kontagium hemmt. Dass diese Anschauung richtig ist, beweist, dass das von mir auf Grund derselben zuerst versuchte Terpentinöl einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf den Keuchhustenprozess ausübt. Dasselbe innerlich einige Tropfen auf eine Mixtur genommen beseitigte in sehr kurzer Zeit frische und alte Keuchhustenfälle. Inhalationen dadurch instituirt, dass T. auf die Kleider und das Bett der Kranken geträufelt wurde, zeigten nicht eine solche Wirksamkeit, wahrscheinlich wegen der geringen Konzentration des flüchtigen Stoffes. Versuche mit Pfeffermünzöl gegen den Keuchhusten zeigten keine Wirkung des Mittels. Dagegen wird Benzin mit Erfolg gegen die Krankheit verordnet.

Zersetzungswidrige Wirkungen von Kohlenverbindungen auf den Verdauungskanal.

Kohlensaure Alkalien bei Aphthen im Munde. Acidum pyrolignosum bei Noma. Carbolsäure bei Diphtheritis des Schlundes. Kreosot, Pfeffermünzöl, Kamillenöl, Fenchelöl etc. bei Gährungsdurchfällen der Kinder. Ol. Menth. pip., Ol. Cajeputi etc. bei Cholera asiatica. Gegen die bei Zersetzungen sich entwickelnden Pilze und Eingeweidewürmer: Terpentinöl, Kreosot etc. Die Gährungsdurchfälle der Kinder, sofern sie nicht von der Nahrung abhängen, weichen den oben genannten Stoffen, und ist die Temperaturerhöhung keine Kontraindikation. Bezüglich des Pfeffermünzöls ist zu bemerken, dass die von Posner Arzneimittellehre angegebene Dosis von 1—3 Tropfen für Erwachsene zu hoch ist, vielmehr $^1/_8$ bis 1 Tropfen zu setzen ist. Ein Tropfen zweistündlich bewirkt schon leicht Kopfschmerzen. Und Kinder bekommen schon von sehr kleinen Gaben Athembeschwerden. Die Dosis für Kinder ist ungefähr $^1/_{120}$ Tropfen zu setzen.

Zersetzungswidrige Wirkung von Kohlenverbindungen bei äusserlicher Anwendung.

Einathmungen von Terpentinöl, Kreosot, Theer bei Eiterungs-, Fäulniss- und brandigen Prozessen der Lunge. Anwendung von Karbolsäure, Kreosot, Holzessig, ätherischen Oelen, Kohlensäure, balsamischen Harzen bei Geschwüren und brandigen Prozessen verschiedener Art, vergifteten Wunden z. B. den weichen Chankergeschwüren, den Eiterungen nach dem Bisse von Hunden; ferner bei Hospitalbrand, ferner Anwendung genannter Mittel gegen die bei Zersetzungen stattfindende Parasitenbildung Tinea, Sycosis, Pityriasis, Krätze, Milzbrand, Karbunkel. Einreibungen von Terpentinöl in die Wunderysipele (Prof. Luecke in Bern). Anwendung bei pyämischen Prozessen, z. B. Applikation von Terpentinöl auf die Nabelwunde Neugeborener bei Pyämie von der Nabelwunde ausgehend und sich dokumentirend durch Gelbsucht, Erysipelas, induratio telae cellulosae, Gelenkeiterungen etc.

Ein solcher Fall sei hier erwähnt.

Ein Kind von fünf Tagen erkrankt an einer gleichmässigen, nicht entzündlichen, später bläulichen und noch später in Entzündung übergehenden Anschwellung der rechten Hinterbacke, Oberschenkel und Schamlippe, der sogenannten Zellgewebsverhärtung, sowie an Gelbsucht, Eiterung aus den Ohren und weiterhin Entzündung des linken Ellenbogengelenks. Diese Krankheit galt bisher für absolut tödtlich. Von der Ansicht ausgehend, dass der pyämische Prozess von der übrigens keine Abweichung von der Norm scheinbar zeigenden Zersetzung der Nabelwunde an der atmosphärischen Luft ausginge, verordnete ich Applikation eines mit Terpentinöl befeuchteten Läppchens auf die Nabelwunde. Das sehr heruntergekommene Kind erholte sich danach bald und der piämische Prozess kam zum Stillstande. Die weiterhin in Eiterung übergehenden pyämischen Lokalprozesse wurden durch Entleerung des Eiters und Ausspritzung mit einer Lösung von salzsaurem Chinin (1 : 180) zur Heilung gebracht. Das Ellenbogengelenk wurde nicht steif. Nach diesem auffallenden Resultate ist die Anwendung von aromatischen und Chininlösungen bei pyämischen Vorgängen dringend zu empfehlen, z. B. Einspritzungen von Karbolsäurelösung (oder Chininlösung) bei endometritis pyaemica in die Gebärmutter. Einspritzungen von Chininlösungen oder aromatischen Lösungen in die so gefährlichen eiternden Gelenkhöhlen, Umschläge auf eiternde Amputationsstümpfe und complicirte Frakturen u. s. w.

Es muss als eine zu rühmende Eigenschaft der zersetzungswidrigen Kohlenverbindungen gelten, dass diese Wirkung schon in geringer Gabe und bei schwachen Mischungen eintritt; dieselbe wächst keineswegs mit

der grösseren Concentration der Mischung; die vermehrte Reizung des Gewebes nämlich schwächt den Tonus desselben allmählig und bewirkt geringere Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzungen.

Merkwürdig ist es, dass eine Verbindung des Natron mit dem Bor, der Borax ebenfalls bei Zersetzungsprozessen mit und ohne Pilzbildung günstig wirkt, z. B. der Soorpilzbildung, Gesichtsausschlägen, Aphthen u. s. w., und dass der Bor eine grosse Uebereinstimmung mit der Kohle dadurch zeigt, dass er wie diese in 3 Formen auftritt: nämlich als krystallisirter Bor (= Diamant), als graphitartiger Bor (ähnlich dem Graphit) und als amorpher Bor (ähnlich der pulverisirten Kohle), und beide Elemente häufig gemengt vorkommen, und ist nach der Analogie zu vermuthen, dass auch andere Borverbindungen als das borsaure Natron eine zersetzungswidrige Kraft entwickeln.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. SCHULLER.

Diphtheritis von Dr. Lövenson. Vorläufige Mittheilung im medizinisch-ätiologischen Vereine. Deutsche Klinik Nr. 17, 1869. Durch mehrjährige Beobachtungen über die parasitische Natur mehrerer Krankheiten, ist es L. höchst wahrscheinlich geworden, dass auch der als Diphtheritis bezeichnete pathologische Prozess durch einen Parasiten pflanzlicher Art, und zwar durch einen Pilz veranlasst sei, der jedoch keine besondere Species bildet, sondern eine Entwicklungsform desjenigen Pilzes ist, welcher einer ganzen Gruppe von Hautausschlagskrankheiten zu Grunde liegt. Hiefür sprechen nicht nur die mikroskopische Untersuchung des Blutes von an Diphtheritis Erkrankten, weiters auch die der Membranen auf diphtheritischen Geschwüren der Haut und Schleimhaut, sondern auch eine Reihe von Culturversuchen und Impfexperimenten an Thieren, und schliesslich das Verhalten gegen bestimmte Agentien, die dadurch für die Therapie die Bedeutung directer Heilmittel erhielten. Für den in Rede stehenden Pilz sei die Anwendung von allen sogenannten caustischen Mitteln völlig gleichgültig, und nur der absolute Alkohol scheine dasjenige Mittel zu sein, das seine Ausbildung hemme. Jede nur irgend zugängliche diphtheritische Affection soll sofort und andauernd mit höchst rectificirtem Weingeist betupft und der Kranke fortwährend in einer mit Alkohol rectificatissimus geschwängerten Luft athmen. Innerlich sei bei armen Leuten Branntwein oder Aepfelwein, bei reichen guter Ungar- oder Capwein so oft zu geben, bis ein gewisser Grad von Alkoholismus erzeugt wird.

Ueber die Aetiologie der Diphtheritis conjunctivae und ihre Combinationsverhältnisse mit den diphtheritischen Affectionen des Rachens und des Kehlkopfes von J. Hirschberg. (Berliner klinische Wochenschrift Nr. 3 und Centralblatt Nr. 15.) Unter 41 auf Gräfe's Klinik beobachteten Fällen von Diphtheritis conj. an Kindern kommen ausser einer Anzahl sporadischer Fälle mehrere Epidemieen von verschiedener Heftigkeit vor. Bei den drei ersten derselben wurde nur einmal Complication mit Angina diphtheritica beobachtet, auch traten zu der gleichen Zeit in der Stadt Angina, Masern und Scharlach in relativ geringer Häufigkeit auf. Tödtlicher Ausgang wurde in einigen Fällen durch hinzutretenden Gastrointestinalkatarrh und einmal durch Morbillen mit folgender Bronchopneumonie beobachtet. In letzterem Fall war die Diphtheritis des Auges im Incubationsstadium der Masern aufgetreten. Nur in der letzten Epidemie liess sich fast immer ein Zusammenhang des Augenleidens mit Diphtheritis des Rachens, mit Masern, auch mit Varicellen nachweisen (nicht mit Scarlatina). Die Angina trat entweder gleichzeitig mit der Conjunctivitis auf oder vorher oder nachher. Das erstere war am seltensten (2 tödtlich verlaufende Fälle), selten war auch der ascendirende Verlauf, häufiger der descendirende, wo die Angina 1—4 Wochen der Conjunctivitis nachfolgte und wobei das Leben des Patienten allemal erhalten blieb.

Lokale Behandlung des Croup von Dr. Adolf Weber in Darmstadt. (Centralblatt Nr. 22.) Gestützt auf die grosse Lösungskraft der Milchsäure für fibrinöse Exsudate, kam er auf den Gedanken, dieselbe bei Larynxcroup örtlich anzuwenden. Anfänglich benutzte er dieses Mittel erst nach verrichteter Tracheotomie, theils um auf die bis in die Bronchien reichenden Croupmembranen zu wirken, theils um das lästige Reinigen der Canule zu umgehen. Als W. die beabsichtigte Wirkung auf das trefflichste erreichte, wandte er die Milchsäure selbst auf die Gefahr einer Verzögerung hin, in Fällen, wo die Operation bislang als höchst dringend erschien, an, und er war hiezu um so mehr berechtigt, als er solche Kranke stets auf seine Klinik nahm, wo im Falle des Nichterfolges noch immer zur Tracheotomie geschritten werden konnte. Er kann nun mit Genugthuung sagen, dass er seit der örtlichen Anwendung der Milchsäure nicht tracheotomirte und keinen Patienten verlor.

In höchst verzweifelten Fällen, wo In- und Exspiration gleicherweise behindert war und der Zustand der Fauces auf massenhafte Exsudate im Kehlkopf hindeutete, war 7—10 Stunden nach Anwendung dieses Mittels die Athemnoth vollständig beseitigt, und 2—3 Tage später keine Spur der lokalen Affection mehr nachweisbar.

Auch äusserte sich der Heilungsvorgang nicht, wie sonst, durch Aushusten zäher Sputa, sondern, indem statt der bellenden und pfeifenden In- und Exspirationen sehr bald deutliche Rasselgeräusche hörbar wurden, die sonst klanglose Stimme wieder einen heisern Timbre annahm, förderten die Kranken durch den etwas häufiger gewordenen Husten ansehnliche Massen lockeren, weissen, schaumigen Schleimes zu Tage, womit die Athemnoth und das ganze Bild des Verzweiflungsvollen um Luft nach und nach schwand und die Krankheit den Charakter einer katarrhalischen Kehlkopfsaffection annahm. Die Milchsäure wurde mittelst des Inhalationsapparates, 15—20 Tropfen auf ½ Unze Wasser, anfangs halbstündlich, beim Nachlass der Athemnoth 1—2stündlich und dann auch nur 10—15 Tropfen Milchsäure auf eine halbe Unze Wasser bei jeder Sitzung eingeathmet. Da das Steigröhrchen des Inhalationsapparates nicht bis auf den Grund des Gefässes reicht, muss, damit die ganze oben angegebene Dosis verbraucht werde, das Näpfchen in jeder Sitzung mehrmals noch mit Wasser aufgefüllt werden.

Sobald die oben erwähnte günstige Aenderung eingetreten, wird Kamillentheeaufguss inhalirt, um das Auswerfen zu befördern. Der Dampfstrahl muss mit grosser Sorgfalt von den Augen und dem übrigen Gesicht abgehalten werden, da selbst in der angegebenen Verdünnung die Milchsäure noch cauterisirt. Neben dieser localen Behandlung reichte er Natrum carb. 2 Dr., auf 4 Unz. Wasser ½—1stündlich einen Esslöffel voll, weil er von diesem Mittel eine günstige Wirkung gegen kleine Nachschübe von Exsudaten gesehen zu haben glaubt. Die innere Medication wurde nach dem Verschwinden der Dyspnoe sistirt.

W. thut wohl gut, nach diesem Exposé über die wahrhaft glänzenden therapeutischen Erfolge der Milchsäure, die Collegen aufmerksam zu machen, dass er es in seinen Fällen nicht mit Laryngitis catarrhalis zu thun hatte.

Aufsaugung im Dickdarm aus dem Laboratorium Voit's von J. Bauer. (Münchner akad. Berichte; Sitzung der mathem.-physikal. Klasse. 5. Dezember 1868. 501—508.) Die Ernährungsversuche mit Klystieren von flüssigem Eiweiss sind vollkommen zu verwerfen, das osmotische Aequivalent des Eiweisses beträgt nach L. Acker, 706, von Peptonen 9,5, bei der Diffusion ohne Membran ist der Unterschied viel geringer. Desshalb schwillt ein abgebundenes Darmstück, worin Eiweiss oder Acidalbumin eingespritzt ist, in Folge endosmotischer Prozesse stark an, während aus einer eben solchen, mit Peptonlösung gefüllten Schlinge diese sehr schnell verschwindet. Zur Prüfung der Resorption vom Dickdarm

aus wurden einem Hunde Peptonlösungen, nachdem die N.-Ausscheidung constant geworden war, eingespritzt, es zeigte sich im Harn eine der minimalen eingeführten Menge Eiweiss entsprechende Vermehrung des Harnstoffes, nicht die geringste Zunahme desselben aber, wenn geschlagenes und nachher wieder flüssig gewordenes Eiweiss eingeführt wurde; wurde aber letzteres mit einer Kochsalzlösung gemischt, so trat auffallender Weise mit dem Kochsalz auch Eiweiss ins Blut über, im Harn war Kochsalz und Harnstoff in dem Grade vermehrt, dass letzterer nicht etwa auf einen durch Kochsalz erhöhten Stickstoffumsatz zurückzuführen war. Diese letztere Ernährungsmethode verursacht aber leicht Diarrhoen, er versuchte daher Acid. albuminat. Das Fleischextract, mit Salzsäure in der Kälte hergestellt, enthält nur 1,14 pCt. Eiweiss und desshalb ist es zweckmässiger, vermittelst hydraulischer Pressen das im Fleisch gelöste Eiweiss auszupressen, das einen roth gefärbten, stark sauer reagirenden Saft alsdann darstellt. Die Resorption dieses allerdings etwas theuren Ernährungsmaterials geschieht fast gleich vollkommen wie die der Peptone, jedenfalls viel leichter, als die des mit Kochsalz gemengten gewöhnlichen Eiweisses. Ueber Resorption von Zucker und Fett im Mastdarm, ohne deren Zufuhr an eine nur annähernd vollständige Ernährung von hier aus nicht zu denken ist, stehen weitere Publikationen bevor.

Beiträge zur Pathologie der Lymyhdrüsen von Dr. Barth aus Petersburg (Centralblatt Nr. 29. 1869). Die acute und chronische Entzündung derselben. Bei Untersuchungen von Lymphdrüsen trifft man sehr häufig solche, welche bedeutend geschwellt erscheinen, auf ihrer prall gespannten Kapsel stark injicirte Gefässe zeigen; die Drüsen selbst erscheinen von grauröthlicher Farbe, ihre Durchschnittsfläche ist glatt, glänzend und entleert eine röthliche Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung zeigt normale Kapsel mit dilatirten Gefässen. In den erweiterten Lymphbahnen sieht man neben ganz normalen Lymphkörperchen grössere unregelmässige, mehr ovale Formen, die mit 1—3 und mehreren Kernen versehen sind. Das eigentliche Gerüste der Drüsen, d. h. die Trabekeln und das feinste reticulare Gewebe zeigen durchaus nichts Pathologisches. Das sind die anfänglichen Veränderungen nach stattgehabtem Reize.

Bei Entzündung treten die erwähnten Veränderungen immer stärker hervor: die Gefässe sind dilatirt, ihre Lichtung klaffend und die Stomata von Blutkörperchen ausgefüllt. Die Dilatation der Gefässe führt zur Zerreissung und zu beträchtlichen Hämorrhagieen. Die Lymphbahnen sind beträchtlich erweitert, die grossen mehrkernigen Zellen nehmen in selben enorm zu und lassen sich auch solche in den Follikeln in nicht kleiner Anzahl nachweisen. In dem fein granulirten, meist glänzenden Protoplasma der grossen mehrkernigen Zellen treten deutlich dunkle Punkte — fettige Metamorphose — auf. Diese dunklen Körnchen nehmen an Zahl immer zu und durchsetzen schliesslich vollständig die Zellen. Diese fliessen zusammen — käsiger Zustand — und stellen sich unter dem Mikroskope als ein feinkörniges, dunkles Material dar, in welchem Fettkörnchen, Reste von Zellen und Kerne zu constatiren sind.

Alle diese Veränderungen der Drüsen lassen sich übersehen an den Drüsen Solcher, die an acuten Krankheiten (Pneumonie, Typhus abdominalis etc.) zu Grunde gegangen. Die chronische Entzündung setzt vorwaltend eine Verdickung der Kapsel, des Reticulums und der Trabekeln, deren Bindegewebskörperchen deutlicher hervortreten. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses verwandelt sich die Drüse in ein bindegewebiges Material, welches einen perlartigen homogenen Glanz besitzt (sclerosirtes Bindegewebe). Auch bei chronischer Entzündung kann käsige Metamorphose auftreten. In solch käsigen Massen sah B. riesige Zellen eingelagert von unregelmässig rundlicher Form und wellenförmiger Contour; die ganze Zelle hat einen homogenen Glanz ausser

dem Centrum, welches aus trübe erscheinendem, feinkörnigem Material besteht. In der Peripherie solcher Zellen und bei tiefer Einstellung des Mikroskops, auch im Centrum sieht man scharf contourirte längliche oder ovale Kerne in oft mehrfach aufeinander geschichteten Lagen.

Tuberkulose der Lymphdrüsen. Die von Miliartuberkeln afficirten Drüsen waren wenig geschwollen, ziemlich consistent, von grauröthlicher Farbe, die Kapsel glänzend; an mehreren Stellen erkannte man deutlich rundliche, durchsichtige, graue Flecke, die auf der glatten Durchschnittsfläche sowohl der Rinden- als der Marksubstanz noch deutlicher hervortraten. Die Kapsel vollständig normal, die Lymphbahnen erweitert, enthielten eine grosse Zahl zwei- und mehrkerniger Zellen und freie Kerne. Das Protoplasma derselben fettig entartet und durch Zusammenfliessen eine käsige Masse darstellend, in der ebenfalls die bereits erwähnten Riesenzellen zu sehen waren. Es ist B. nie gelungen (in 10 Fällen) im bindegewebigen Theile das Bild eines grauen Tuberkels zu Gesichte zu bekommen. Die Trabekeln waren normal (3 Fälle) oder wenig verdickt (7 Fälle).

Bei chronischer Tuberkulose der Drüsen waren theils dieselben Veränderungen wie bei akuter Tuberkulose, theils die Kapsel und die Trabekeln verdickt und ihre Bindegewebskörperchen deutlicher sichtbar.

Ueber chronische Lymphadeniten und Lymphome von Billroth (Archiv für Chirurgie. Bericht über die Züricher Klinik. X. Band. 1. Heft). Bei keinem Organe ist es so schwierig, eine genaue Abgrenzung von chronischer Entzündung und Geschwulstbildung zu machen, wie bei den Lymphdrüsen.

Alle Lymphdrüsenanschwellungen haben die gleichen Anfangsstadien; einfache Hyperplasie ist das erste pathologisch greifbare Symptom, diese führt zur Verkäsung und Vereiterung, wobei es zur Vereiterung des Integuments und offener Geschwürsbildung kommt oder nicht. Bei langsamem Verlauf der Hyperplasie wird das ganze Gewebe der Drüsen homomorph, und bleibt es so, so kommt es zu einfachen Lymphdrüsengeschwulsten, sogenannten Lymphomen, scrophulösen Drüsensarcomen.

Weiter gibt es rasch wachsende, weiche, auf dem Durchschnitte unklar aussehende primäre Lymphome, bisweilen sind sie fascikulirter Struktur, lassen sich wie geronnener Faserstoff in Bündel zerreissen. Weiter kommen secundäre Geschwürs- und Geschwulstzustände der Lymphdrüsen in Betracht, secundäre Sarcome, Chondrome, Krebse u. s. f. Die einfache primäre Hyperplasie ist von einer käsig metamorphosirten beim Kranken erst dann zu unterscheiden möglich, wenn die Drüse erweicht und Fluctuation darbietet. B. stimmt der Ansicht Virchow's bei, „dass die grosse formative Reizbarkeit des lymphatischen Systems eines der Hauptkennzeichen der scrophulösen Diathese ist," sowie darin, dass fast immer peripherische Irritationen hiezu Veranlassung geben, dass jedoch mit dem Aufhören dieser die formative Reizung fortbesteht. Aus dieser formativen Reizung geht ein einfaches Lymphom hervor, ein anderes Mal wird die Neubildung käsig und zerfällt eitrig. Sehr multiple Drüsenanschwellungen, die langsam und continuirlich wachsen, dann confluiren und sich nicht in der Consistenz ändern, sind meist reine Hyperplasieen. Dass Lymphdrüsenanschwellung idiopathisch zu Stande komme, ist, so weit klinische Erfahrung über ihre Aetiologie Auskunft zu geben vermag, nicht in berechtigten Zweifel zu ziehen.

Wenn weder Erkrankungen im Bereiche des Gesichtes und Kopfes, oder Drüsenschwellung vorangegangen, noch bestehen, so ist die Idiopathie der Drüsenschwellung noch nicht bewiesen, es könnte ja der Zahndurchbruch (die Erkrankungen des Pharynx sind von B. nicht in Betracht gezogen, der Ref.) eine solche veranlassen.

Folgende zwei Erfahrungen sind festzuhalten:

a) Die Lymphdrüsen erkranken fast immer secundär.

b) Es gibt ausser dem Mesenterium keinen Ort am Körper, an welchem die Drüsen so häufig anschwellen, wie am Halse.

Von Jod, Leberthran hat B. bei Lymphomen kaum Erfolg gesehen. (Referent hat jüngst Gelegenheit gehabt, seinen Zuhörern die resorbirende Wirkung des Jods auf nach Scarlatina entstandene Schwellung der Halsdrüsen zu demonstriren. Das Jod jeden zweiten Tag auf der Mundschleimhaut mittelst Pinsel aufgetragen, machte daselbst keinen Schmerz und hatte keine Steigerung der Secretion zur Folge. Verwendet wurde zu diesem Behufe: Glycerin 1 Drachme, Kali hydrojod. 10 Gran, reines Jod 5 Gran. (Innerhalb 3 Wochen war vollständige Abschwellung erzielt. Der Referent.)

Am sichersten und einfachsten ist es — fährt Billroth fort — die angeschwollenen Drüsen zu exstirpiren. Die Exstirpation ist überall da ausführbar, wo die Drüsenkapseln wenig untereinander und mit der Umgebung verwachsen und wo sie auch nicht so sehr erweicht sind. In letzterem Falle kann man sie nicht mehr rein entfernen und dann bleiben Fisteln zurück, deren Heilung sehr langwierig ist. Ist die Exstirpation nicht mehr möglich, so ätze, spalte und kratze man die käsige Masse aus. Kali causticum und Pfeile von Chlorzink wirken am kräftigsten, jedoch sei man vorsichtig, wenn es in die Tiefe geht, wegen der Nähe grosser Blutgefässe. Bei alten Leuten sei man nicht zu kühn mit dem Spalten und Abtragen, bei Tuberkulosen riskire man keine Operation. Die Behauptung, die Exstirpation kranker Lymphdrüsen sei nutzlos, weil neue Drüsen nachwachsen, ist nicht allgemein wahr, und führt B. (in Tabelle VIII) Fälle an, in welchen nach der Operation mehrere Jahre fortdauernde Gesundheit constatirt wurde.

Aus dieser Tabelle — über 57 Fälle — hebt Referent diejenigen heraus, wo die Drüsenerkrankung zwischen dem 5. bis 12. Lebensjahre zu Stande kam (18 Fälle). Das curative Verfahren begann in den meisten Fällen 5, 6 und noch mehr Jahre nach dem Beginn der Krankheit.

In diesen 18 Fällen wurde 9 Mal Exstirpation, 2 Mal Compression, 2 Mal Incision, 2 Mal Aetzung, 3 Mal Jod externe und 1 Mal Eisen interne angewendet.

Diphtheritis, eine Gefahr der rituellen Beschneidung*), von Dr. W. Ebstein, Breslau (Archiv für Heilkunde, 4. Heft 1869). Eine am 5. Tage nach der rituellen Beschneidung, deren Nachbehandlung von einem Chirurgen geleitet wurde, auftretende Diphtheritis an den Wundrändern, die sich dann über die Glans verbreitete, in deren Folge die untere Urethralwand, soweit selbe in der Glans verläuft, zerstört wurde, gibt Hrn. B. Veranlassung, auf Grund dieser seiner eigenen Beobachtung, sowie einer weiteren Beobachtung zweier Collegen, wo die Diphtheritis post circumcisionem den Tod herbeiführte (in einem dieser beiden, von

*) Im März 1867 beobachtete ich bei der Familie E........ eine am 5. Tage nach der rituellen Beschneidung zu Stande gekommene Diphtheritis, die gleich der von E. beschriebenen, von den Wundrändern ausgehend, sich über die Glans verbreitete, und bei Anwendung der Aqua calcis — für welche auch Prof. Pitha stimmte, der den Fall zwei Mal sah — und aromatischer Bäder mit geringem Substanzverluste an der convexen Seite der Glans heilte. Als ätiologisches Moment dieser Diphtheritis sah ich die, einen Tag nach der Beschneidung an einem 10jährigen Mädchen zum Ausbruch gekommene Scarlatina, an, die sogleich in ein abseits liegendes Zimmer gebracht wurde. Die Amme des Säuglings erkrankte an umschriebener Diphtherie des Palatums und der Tonsillen, ein 3½jähriges Mädchen ebenfalls, weiter die Gouvernante. Die Mutter, die stets um ihr eigen Kind war, sowie Krankenwärterin blieben gesund. Ich habe diese Beobachtung sowohl quoad circumcisionem, als auch die Aetiologie der Diphtherie meinen damaligen Hörern mitgetheilt.
Dr. Schuller.

Dr. Weigert beobachteten Fälle, war Erysipel an den Genitalien der Vorläufer der Diphtherie), gegen die Circumcision (wie oft ist diess nicht schon geschehen und mit welchem Erfolge? Ref.) das Wort zu erheben.

Ueber Diphtheritis von Dr. J. Albu (Deutsche Klinik 1868). Dieser Arbeit sei an dieser Stelle — um nicht öfter Dagewesenes wiederholen zu müssen — in soweit gedacht, als sie die lokale Behandlung der Kehlkopfdiphtheritis betrifft. Albu machte Einspritzungen erwärmten Kalkwassers mittelst Pravaz'scher Spritze, deren Nadel er zwischen den Knorpelringen der Trachea einsticht, nach oben wendet und unter starkem Drucke die Flüssigkeit entleert. Bei 14 Fällen hat er dieses Verfahren angewendet, und in einem Falle Heilerfolg erzielt. Er betraf ein 10jähriges Mädchen, das schon beim ersten Besuche Rachen- und Kehlkopfdiphtherie zeigte. Der Allgemeinzustand war noch leidlich, geringes Fieber, keine Albuminurie, ziemlich guter Appetit, starke Abdominalrespiration; die indicirte Tracheotomie wurde verweigert. Das oben erwähnte Verfahren ward angewendet, es folgten der Einspritzung heftige Hustenanfälle, Würgen und Ausstossen von diphtheritischen Fetzen. — Kalte Umschläge auf den Hals, innerlich Chlorwasser. Abends leichteres Athmen, 24 Athemzüge, es wurden Exsudatfetzen ausgeworfen, Einspritzung wiederholt. Am folgenden Tage das Athmen bedeutend ruhiger, im Kehlkopf starkes Rasseln, Stimme heiser und auch zuweilen articulirt. Durch 3 Tage täglich 2 Einspritzungen. Die Kehlkopfdiphtherie verlief unter starkem Auswurf günstig, ohne dass Bronchitis oder Pneumonie hinzugetreten wäre.

Der Autor bemerkt ausdrücklich, dass er nach der Injection keine Erstickungserscheinungen eintreten sah, und hält sich für überzeugt, dass die Einspritzungen eben so glückliche Resultate liefern werden als die Tracheotomie, und dass selbe namentlich bei Croup des Larynx sehr zu empfehlen sind.

Besprechungen.

Die Krankheiten des Kindesalters vom Standpunkte des pr. Arztes von Dr. S. Herzfeld. Besprochen von Dr. M. Schuller, Docent für Kinderkrankheiten an der Wiener Hochschule. Braumüller 1869. (219 Seiten.)

Ich habe viele Jahre hindurch das undankbare Geschäft des Kritikers in diesem Jahrbuche getrieben, habe seit Jahren jedoch die Feder ruhen lassen. Heute muss ich sie wieder zur Hand nehmen, es gilt der Arbeit eines mir lieb gewordenen Collegen. Ob diese Sympathie mein Urtheil besticht oder ob ich ganz objectiv vorgehe, wird aus dem Nachfolgenden zur Genüge hervorgehen.

Das Buch zerfällt in zwei Theile:

A) Allgemeines über die Krankheiten des Kindesalters,

B) Krankheiten des Kindesalters im Speciellen.

In dem allgemeinen Theile wird zuerst der Aetiologie der Krankheiten gedacht, und hiebei die naturgemässe und die künstliche Ernährung, ebenso der physiologische Vorgang der Dentition besprochen. Wir zweifeln keinen Augenblick — und wer könnte das —, dass die Ernährung als solche eine reichliche Quelle von Gesundheitsstörungen ist, wir wollen auch noch zugeben, dass im Laufe der Dentition — wenn auch nicht durch sie allein — sehr ernste Krankheiten zum Vorschein kommen; aber in die Aetiologie der Krankheiten gehört weder das Eine noch das Andere, und am wenigsten dürfte diess gerathen sein, wenn man „die Leser" dieses Buches vor Augen hält.

Wenn auch der geehrte Verfasser „auf Grundlage vieljähriger Erfahrung" geschrieben, so hätte er doch die üblich gewordene Anordnung des Materiales in Hand- und Lehrbüchern nicht ganz ignoriren, und den „Krankheiten im Allgemeinen" die physiologische Entwicklung des Kindes, dessen Ernährung etc., vorangehen lassen sollen.

Die „Symptomatologie" entbehrt als Einleitung die Untersuchung des Kindes und deren Methodik. Wie gediegen ist dieser Abschnitt des Rilliet-Barthez'schen Buches! welchen Nutzen hat mir selber im Beginne meiner praktischen Laufbahn gewährt, und wie oft erfahre ich es in der Praxis, dass Collegen aus der Unkenntniss der methodischen Untersuchung in der Diagnose stetig schwanken. Medizinern und angehenden praktischen Aerzten ist das Vertrautsein mit der Methode nicht warm genug zu empfehlen. So unumgänglich nöthig diese ist, so überflüssig ist allgemeine Symptomatologie — ausgenommen wenn sie erschöpfend — vide Mayr's Semiotik in diesem Jahrbuche — erörtert wird.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade von der „Prognose im Allgemeinen", und wenn ich das Letztere mit vollster Ueberzeugung behaupte, so will ich mit den geehrten Collegen nicht rechten, dass unter Croup und Variola vera als nächster Nachbar der Pemphygus figurirt, der so viele Opfer unter den Kindern fordert, respective den grössten Theil der davon Befallenen hinrafft.

Es könnte das allenfalls vom Pemphygus syphiliticus gelten, allein den konnte der geschätzte Autor nicht gemeint haben, denn er sagt ausdrücklich, „dass die angeborne Syphilis absolut (? Ref.) tödtlich ist", und was von der Roseola, Lichen syphiliticus gilt, gilt auch bekanntlich von dem Blasensyphilid. Welche Form von Pemphygus wohl der Autor gemeint haben mag? den sogenannten Pemphygus dispersus der Säuglinge gewiss nicht, denn ich sah während 17 Jahren keinen einzigen tödtlichen Fall, es wäre demnach nur der kachektische möglich, der jedoch nicht als solcher den Tod bedingt, da er eine Erscheinung einer zu Grunde liegenden Krankheit, wie Septicämie etc. etc., ist. — Ueberschlagen wir von dem speciellen Theile das 1. Kapitel: „Die Bildungsfehler und Neubildungen", als ein recht präcise gearbeitetes, und wenden wir unsere Aufmerksamkeit den Krankheiten der Verdauungswege zu. Unter diesen haben wir zuerst die bei Säuglingen in- und ausserhalb des Findelhauses zur Beobachtung kommenden Aphten, die an bestimmten Punkten der Mundschleimhaut vorkommen. Der geschätzte Autor hat keinen derartigen Fall gesehen, es nimmt mich nun um so mehr Wunder, dass er die schöne Arbeit von Bohn — die eine anatomische Grundlage für diese Krankheitsform geschaffen — ganz unbeachtet lässt. Unrichtig ist hier weiters die Angabe, dass durch Aphten der Uebergang zur Stomacace — bei kachektischen Kindern — vermittelt wird. Man hat sich bemüht — und diess mit Erfolg für Diagnose, Therapie etc. — die Mundkrankheiten klinisch und anatomisch zu differenziren, und die Frucht dieser Bemühung ist, dass Aphten und Stomacace nur das Eine gemeinsam haben, dass sie an der Mundschleimhaut vorkommen und dass vielleicht die Farbe des gesetzten Produktes ähnlich ist, sonst aber auch nichts, ja gar nichts. In demselben Irrthum ist mein geehrter Collega, wenn er wieder Stomacace und Diphtheritis in einen Topf wirft. Auch diese zwei Krankheitsformen sind völlig von einander verschieden, wie Scorbut von Diphtherie es ist. Auch in der Therapie hat sich Collega H. einen lapsus calami zu Schulden kommen lassen, da nicht Prof. Braun das Kali chloricum gegen die in Rede stehende Stomatitisform empfahl, sondern viele viele Jahre früher Dr. West (vide Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, deutsch von Wegner. Berlin 1853. August Hirschwald), S. 317 „Therapie der Stomatitis ulcerativa". Man hat dieses Mittel, (das nach West — „den Namen eines Specificums zu verdienen scheint" —, später in der Therapie der Diphtherie eingebürgert. Ob mit Recht oder Unrecht, ist hier zu erörtern nicht am Platze.

Mit dem bisher Erwähnten wären die Schattenseiten des Buches abgethan. Die Lichtseiten desselben sind: klare, fliessende Sprache, Vertrautheit mit den besseren Büchern über Säuglings- und Kinderkrankheiten, nüchterne Beobachtung des eigenen Materiales, Einfachheit im therapeutischen Handeln.

Und um billig und gerecht zu sein, darf man an den praktischen Arzt auf dem Lande, fern von der Universität, ohne die heute unerlässlich nöthigen technischen Hülfsmittel der klinischen Beobachtung, ohne Experiment, ohne Kontrole der gemachten Diagnosen, Anforderungen auf Bereicherung des medizinischen Wissens stellen? lässt sich da etwas die Wissenschaft Vorwärtsbringendes zu Tage fördern?

Die Erfahrung des Praktikers baut sich auf den klinischen Unterricht, den man an der Schule genossen, baut sich auf die Lektüre und gegenseitigen Ideenaustausch. Das was man neu gesehen, gehört und betastet hat, kann nicht so ohne weiteres mit Nutzen der Oeffentlichkeit übergeben werden, es muss, wiederholt geprüft, kontrolirt, durch Versuch constatirt werden.

Dr. H. hat in lobenswerther Weise der Versuchung wiederstanden, mit „neuen Thatsachen" (die vielleicht weder das Eine noch das Andere sind) auf der literarischen Arena aufzutreten, dahingegen hat er den Zweck erreicht, ein für manche medizinische Kreise recht brauchbares Buch geschrieben zu haben.

Amerikanisches Journal für Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten. Herausgegeben von E. Noeggerath und B. F. Dawson. Erscheint zu New-York bei W. A. Townsend und Adams, vierteljährlich 6—7 Bogen 8°.

Es liegt uns der erste Jahrgang eines neuen Unternehmens in schönem Druck und sehr schönem Papier vor (Mai 1868—1869. pag. 448) Dasselbe ist in wissenschaftlicher Beziehung wohl mit Recht willkommen zu heissen, da es für Amerika eine Lücke ausfüllt, welche der gegenwärtige Stand der Geburtshilfe und Gynäkologie nicht mehr verdient. Wie oft musste man bisher Journalnachrichten aus Amerika anzweifeln, weil sie der Sucht, Interesse zu erregen, entsprungen zu sein schienen! Diess ist vom vorliegenden Werke durchaus nicht zu sagen, da die einzelnen Aufsätze, so weit es Ref. möglich war dieselben einzusehen, sorgfältig gearbeitet sind und auf einem wissenschaftlichen Boden stehen. Das statistische Material ist meist gut verarbeitet. Das Journal erreicht daher vollständig sein Ziel, das es sich selbst gesetzt, nämlich zu einer werthvollen Bereicherung jeder medizinischen Bibliothek zu werden, besonders da neben Originalwerken aus den besten Federn sorgfältige Auszüge (der englischen, französischen und deutschen Literatur), Bücherschau und Recensionen, sowie Uebersichten z. B. über die Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe zu New-York in reichlichem Maasse zu finden sind. Die beiden ersten Hefte (Mai und August 1868) enthalten an Originalabhandlungen: die Geburtsgeschichten an 11 Fällen von Plac. praevia v. T. Gaillard Thomas (New-York). Die Pathologie und Therapie der verschiedenen Formen des Croup von A. Jacobi (sehr vollständig). Das Rectum in seinen Beziehungen zu den Uteruskrankheiten von Horatio R. Storer (Boston). Ein Fall von Ruptur der Vagina unter der Geburt, wo ein Theil des Kindeskörpers mehrere Stunden lang in der Bauchhöhle lag, von T. B. Stirling (New-York) und die Entwicklung des Embryonalkeims, anknüpfend an die neueren Beobachtungen von Clemenceau und Robin, von F. G. Snelling. — Der 2. Jahrgang, dessen Mai-Nummer uns gleichfalls vorliegt und mit einem interessanten Aufsatze von Noeggerath über Ovariocentesis Vaginalis beginnt, scheint ganz dem ersten nachzustreben. — Das Werk ist demnach bestens zu empfehlen.

Kormann.

Die Gesellschaft der Aerzte und Naturforscher

hält in diesem Jahr ihre Sitzungen in Innsbruck. Dieselben werden am 18. September beginnen. Da im vorigen Jahre in Dresden, nachdem diese Wandergesellschaft eine lange Reihe von Jahren bestanden hat, zum ersten Mal eine Sektion für Kinderkrankheiten gestiftet worden ist, so erlaubt sich die unterzeichnete Redaktion des Jahrbuchs für Kinderheilkunde, die Herren Collegen und speciell diejenigen, welche sich besonders für die Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters interessiren, zu einem recht zahlreichen Besuch der Sektion für Kinderkrankheiten in Innsbruck einzuladen.

Die Redaktion des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.

Widerhofer. Politzer. Schuller. A. Steffen.
B. Wagner.

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.2
v.2

